UNIVERSITÉ DE LAUSANNE - FACULTÉ DE MÉDECINE
POLICLINIQUE MÉDICALE UNIVERSITAIRE
Directeur: Professeur Ed. Jéquier Doge

Un critère de la surcharge cardiaque dans les lésions valvulaires aortiques

(Intervalles des temps systoliques sur le mécanogramme)

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Lausanne
pour l'obtention du grade de docteur en médecine

par

PAUL TERRIER

Médecin diplômé de la Confédération Suisse

Originaire de Montignez (Be)

Lausanne
Multi-Office
1976

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE - FACULTÉ DE MÉDECINE
POLICLINIQUE MÉDICALE UNIVERSITAIRE
Directeur: Professeur Ed. Jéquier Doge

Un critère de la surcharge cardiaque dans les lésions valvulaires aortiques

(Intervalles des temps systoliques sur le mécanogramme)

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Lausanne
pour l'obtention du grade de docteur en médecine

par

PAUL TERRIER

Médecin diplômé de la Confédération Suisse
Originaire de Montignez (Be)

Lausanne
Multi-Office
1976

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE

FACULTÉ DE MÉDECINE

Le Conseil de la faculté de médecine de l'Université de Lausanne, après avoir pris connaissance des rapports favorables de MM. les professeurs

ED. JEQUIER DOGE et Dr. J.-L. RIVIER

et sans se prononcer sur les opinions du candidat, autorise l'impression de la thèse intitulée :

Un critère de la surcharge cardiaque dans les lésions valvulaires aortiques

présentée par Monsieur

PAUL TERRIER

Médecin diplômé de la Confédération Suisse

pour l'obtention du grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE

Lausanne, le 12 janvier 1976

Le Doyen :
Prof. G. Candardjis

UNIV. LEIDEN BIBL.

Que notre maître, le Professeur Ed. Jéquier-Doge, qui a su diriger et inspirer notre carrière médicale veuille bien trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance et de notre respectueux attachement.

Nous exprimons également notre gratitude au Dr. Ch. Mahaim, privat-docent de cardiologie, qui, avec cordialité et patience, a suscité puis dirigé ce travail tout en assurant notre documentation clinique.

Enfin, nos remerciements vont à Mrs. Carnal et Boillat, assistants de l'EPUL, sans qui nos droites de régression n'auraient pas vu le jour.

A mes parents

A Sybille

A Nathalie et France

UN CRITERE DE LA SURCHARGE CARDIAQUE DANS LES LESIONS VALVULAIRES AORTIQUES

(Intervalles de temps systoliques sur le mécanogramme)

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE PREMIER GENERALITES

1. Historique
2. Intervalles de temps systoliques (ITS) mesurés sur les enregistrements synchrones
3. Rappel de l'action cardiaque
4. Définition des ITS

CHAPITRE DEUXIEME PHASES SYSTOLIQUES SUR LE MECANOGRAMME

I. Systole électro-mécanique totale (Q-B2)
   a) Déterminants dans les conditions physiologiques
   b) Déterminants dans les conditions pathologiques

II. Phase d'éjection (TEVG)
   a) Facteurs physiologiques influençant le TEVG
   b) Facteurs médicamenteux influençant le TEVG
   c) Facteurs pathologiques influençant le TEVG
   d) Influence de la pré-charge et de la post-charge sur TEVG dans les conditions physiologiques

III. Période de pré-éjection (PPE)

CHAPITRE TROISIEME
INTERVALLES DE TEMPS SYSTOLIQUES (ITS) CHEZ L'INDIVIDU EXEMPT D'AFFECTION CARDIAQUE

1. Collectif
2. TEVG et Q-B2 en fonction de la fréquence cardiaque
3. Comparaison des droites de régression de différents auteurs
4. Remarques

CHAPITRE QUATRIEME

ITS DANS LES AFFECTIONS DE LA VALVE AORTIQUE

I. a) Mécanismes d'adaptation de la performance cardiaque à des conditions hémodynamiques variables
b) Essai d'interprétation de variations des ITS dans les affections de la valve aortique

II. Insuffisances aortiques (IA)
a) Collectif
b) Age des patients
c) Evolution des ITS selon les classes fonctionnelles
d) Fidélité de la méthode
e) Ecarts-moyens des TTS par rapport au collectif normal
f) Discussion des résultats et essai d'explication

III. Rétrécissements aortiques (RA)
a) Collectif
b) Age des patients
c) Evolution des ITS selon les classes fonctionnelles
d) Fidélité de la méthode
e) Ecarts moyens des ITS par rapport au collectif normal
f) Discussion des résultats
g) Insuffisance cardiaque

IV. Intervalles de temps systoliques et calcifications valvulaires

V. Intervalles de temps systoliques et signes électrocardiographiques de surcharge ventriculaire gauche (SVG)
a) Répartition des cas
b) Ecarts moyens des ITS selon les perturbations ECG
c) Insuffisance cardiaque (régurgitations aortiques)
d) Influence du traitement

VI. Conclusions

a) Dans les insuffisances aortiques

b) Dans les rétrécissements aortiques

c) Diagramme de synthèse

* * *

CHAPITRE PREMIER

GENERALITES

1) Historique

Depuis l'époque de la mise au point du sphygmographe par Marey (1860), l'étude de la dynamique cardiaque à partir d'enregistrements gra phiques a acquis progressivement droit de cité.

Nous n'insisterons pas sur les publications successives établissant les relations chronologiques existant entre événements électriques et mécaniques de la contraction cardiaque, sinon pour relever l'apport certain des enregistrements synchrones et pour souligner l'importance des travaux de Wiggers et de l'école de Blumberger (9, 106, 107) dans l'étude de la "performance cardiaque" (32, 41, 42, 48, 58).

Avec l'ère moderne des investigations hémodynamiques, les mesures mécanographiques ont pu être confrontées aux différents paramètres obtenus par méthode aggressive et permettre, par conséquent, une compréhension accrue des événements survenant au cours du cycle cardiaque (5, 11, 17, 23, 37, 52, 53, 59, 61, 64, 80, 97, 100).

Enfin, l'analyse statistique a permis d'établir avec plus de précision la place prise par les différentes variables dans la détermination de la durée des phases successives de la révolution cardiaque, aussi bien dans des conditions normales que pathologiques, bien que ce chapitre ne soit pas encore clos (1, 19, 31, 34, 38, 44, 47, 51, 60, 63, 68, 69, 70, 71, 72, 88, 89, 92, 93, 99, 109, 110).

L'utilité des enregistrements mécanographiques synchrones dans l'estimation de la "contractilité" myocardique, soit des réserves de puissance du coeur (46) et des phénomènes hémodynamiques accompagnant toute affection cardiaque n'est plus à démontrer dans l'établissement d'un dossier cardiologique de routine. Cet examen simple, reproductible, évitant tout stress pour le patient, devrait être d'un usage courant, soit pour juger de l'évolution ou de l'évolutivité d'une cardiopathie, soit pour déceler une décompensation ou une ischémie infra-clinique, soit enfin pour apprécier un effet pharmacologique (3, 16, 18, 25, 29, 65, 66, 73, 75, 90, 102, 103, 105, 111).

Il reste évident, néanmoins, que pour l'instant il ne saurait remplacer les méthodes sanglantes dans certains cas bien précis où le bilan hémodynamique doit être aussi précis que possible (phase pré-chirurgicale d'une valvulopathie par exemple).

2) Intervalles de temps systoliques (ITS) mesurés sur les enregistrements synchrones:

Bien que l'étude morphologique des tracés carotidiens ait fait l'objet de nombreux travaux (23, 25, 29, 60, 79, 85, 86, 96, 99), nous pensons que la séquence et la durée des événements enregistrés sont d'un plus grand intérêt dans l'appréhension non-traumatique, donc indirecte, des phénomènes hémodynamiques survenant lors de la contraction d'un coeur sain ou pathologique.

Il nous semble bon, pour souligner la valeur diagnostique des enregistrements mécanographiques synchrones, de rappeler quelques principes fondamentaux:

- la séquence et la durée des événements cardiaques inscrits sur le sphygmogramme carotidien sont reproductibles et ne dépendent pas du type d'enregistreur utilisé (23, 80, 100).

- l'enregistrement du pouls carotidien par voie externe traduit les variations instantanées des pressions intra-carotidiennes.

- le pouls carotidien peut être considéré comme le reflet de la courbe de pression aortique centrale, aussi bien dans les conditions normales que pathologiques (5, 23, 61, 80, 100).

3) Rappel de l'action cardiaque:

Pré-charge	"Contractilité"	Post-charge
- retour veineux (position, effort) - travail de l'oreillette	- tonus sympathique - médicaments - réserves fonctionnelles (?)	- TA aortique - Compliance aortique - Résistances périphériques

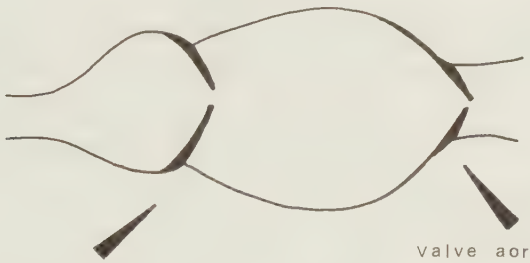


Fig. 1

D'un point de vue mécanique, le coeur peut être assimilé à une pompe chargée d'expulser un certain volume de sang contre une résistance par le développement d'une pression, donc de fournir un travail.

- Lors de la diastole, le ventricule gauche (VG) se remplir de façon plus ou moins importante selon le retour veineux, la compétence du travail auriculaire et la perméabilité de l'orifice mitral (précharge, volume télé-diastolique, charge de débit, charge diastolique).

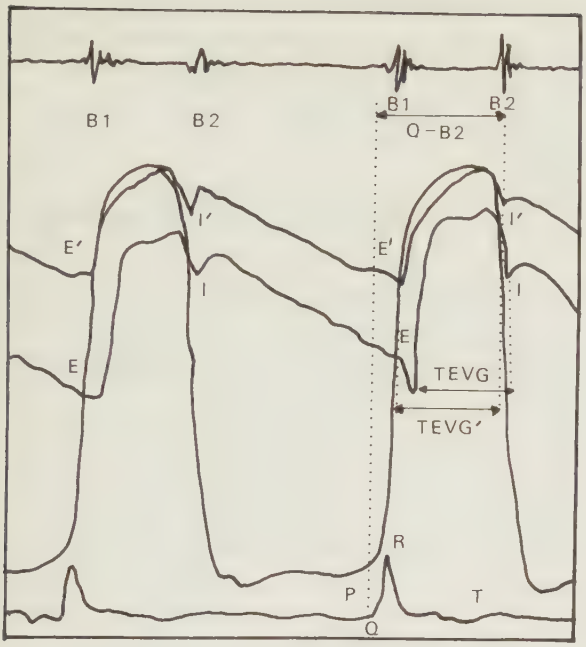
- En cours de systole, le VG développe tout d'abord une pression donc une force, qui lui permettra d'expulser la quantité de sang reçue contre une certaine résistance (post-charge, charge systolique, charge de pression). Cette période de développement de pression sera isométrique, c'est-à-dire que le volume ventriculaire ne se modifiera pas. Quant à la pression à développer, elle représentera la différence entre la pression d'éjection (fonction de la TA, de la

compliance du réseau artériel, des résistances périphériques, sans compter l'influence d'éventuelles modifications de structure de l'orifice aortique) et la pression télé-diastolique (dépendant du volume télé-diastolique et de la compliance ventriculaire gauche).

- Enfin se produira la phase d'éjection proprement dite où, grâce à la pression développée précédemment, la charge de volume sera expulsée dans l'aorte (14, 15, 30, 96).

4) Définition des ITS

Des différentes propositions de sub-divisions de la systole ventriculaire telles qu'elles apparaissent sur les enregistrements phonosphygmographiques (19, 34, 41, 42, 58, 63, 65, 69, 98) nous ne retiendrons que les phases les plus simples, c'est-à-dire celles qui seront le plus facilement reproductibles, qui feront intervenir un nombre minimum d'erreurs potentielles de lecture et qui, par leur individualité reconnue depuis longtemps déjà, ont été le mieux étu-



Phonocardiogramme

Courbe de pression aortique centrale

Pouls carotidien externe

Pression ventriculaire gauche

Electrocardiogramme

Fig. 2.

Schéma emprunté à Martin (61)

Commentaires:

I) Systole électro-mécanique totale (= Q-B2) : soit le temps compris entre le début de l'onde Q sur l'ECG et la composante aortique du deuxième bruit cardiaque.

II) Temps d'éjection ventriculaire gauche (= TEVG)

Synonymes: systole isotonique, ejection time, Austreibungszeit.
Soit le temps compris entre le pied (E) du carotidogramme et la base de l'incisure dicrote (I). Ce temps, mesuré par voie externe, montre une excellente corrélation avec celui mesuré sur le pouls aortique central. Sa durée est la même, il n'est que plus tardif. Ce retard traduira le "Temps de propagation de l'onde sphygmique", soit le temps mis par l'ondée systolique pour atteindre le lieu de l'en-

registrement carotidien. La vitesse de propagation de l'onde pulsatile dépendra d'ailleurs plus des conditions d'élasticité des gros vaisseaux qu'il ne fera partie intégrante de la systole cardiaque (1, 25, 27, 69, 88, 96).

III) Période de pré-éjection (=PPE)

Synonymes: période de mise en tension, pre-ejection period, Anspannungszeit

- soit la différence entre I et II. Cette soustraction permettra d'annuler le temp de propagation de l'ordre sphygmique puisque la composante aortique du deuxième bruit cardiaque correspond exactement au pied de l'incisure dicrote du pouls aortique central (61).

CHAPITRE DEUXIEME

PHASES SYSTOLIQUES SUR LE MECANOGRAMME

I) Systole électro-mécanique totale.

a) Déterminants dans les conditions physiologiques:

1) Fréquence cardiaque: La durée de la systole totale varie en fonction inverse de la fréquence cardiaque (FC) et ceci selon un mode linéaire pour des rythmes moyens (50-120/minute) (11, 37, 38, 42, 48, 51, 58, 61, 69, 97, 101, 107).

Nous envisagerons plus loin les formules de régression proposées pour prédire, dans une population normale, la durée de Q-B2 en fonction de la fréquence cardiaque.

2) Temps d'éjection ventriculaire gauche (TEVG): chez l'adulte en bonne santé, dans des conditions physiologiques, le TEVG conditionne la durée de Q-B2, puisqu'il en constitue la composante principale.

3) Sexe: aux fréquences cardiaques moyennes, la durée de la systole totale est supérieure chez la femme d'environ 11/1000èmes de seconde, ceci aux dépens de TEVG (99).

4) Divers: Il ne semble pas y avoir de relation précise entre Q-B2 et l'index corporel (soit le rapport taille/poids), l'entraînement physique ou l'hyperthyroïdie (39, 51, 58). Par contre, la durée de la systole totale pourrait

s'allonger légèrement au cours des ans (72), lorsqu'elle est corrigée en fonction de la fréquence cardiaque.

5) Variations de la pré- ou de la post-charge:

Ainsi que nous l'avons vu, les 3 variables pouvant influencer la "performance" de la pompe cardiaque sont, dans les conditions normales: la pré-charge, la post-charge et la "contractilité" myocardique. Or, cette dernière, en cas d'accroissement modéré d'un des 2 premiers paramètres, est capable, pour une fréquence cardiaque donnée, de maintenir la durée de la systole dans les limites prévisibles par le biais d'une modification en sens inverse, mais de même valeur, de ses deux constituants. Autrement dit, si TEVG s'accroît, PPE diminuera dans les mêmes proportions, gardant ainsi à la systole sa durée normale. Il n'en sera pas toujours de même dans les conditions pathologiques (12, 36, 37, 39, 51, 82, 83, 97, 103, 104, 108).

b) Déterminants dans les conditions pathologiques:

Nous n'envisagerons ici que le cas particulier de l'

Insuffisance cardiaque: si, pour certains auteurs (51), 30% des insuffisants cardiaques montrent un raccourcissement de la durée de la systole totale, pour d'autres par contre, (103) Q-B2 n'est pas modifié. Il est possible que cette discordance puisse être expliquée par l'hétérogénéité du premier collectif dont certains patients étaient digitalisés. Or, les cardiotoniques comme les sympathicomimétiques peuvent raccourcir la durée de la systole totale, probablement par leur effet inotrope positif (65, 97, 102).

Il nous semble intéressant enfin de noter, dans un travail plus récent (73), que si Q-B2 diminue significativement à l'effort chez l'homme normal (l'influence de la fréquence cardiaque ayant été exclue), probablement par effet inotrope positif, il reste pratiquement inchangé chez l'angineux dont le coeur ischémique serait incapable de transformer les stimuli inotropes de l'effort en une augmentation normale de la performance ventriculaire.

En conclusion, Q-B2 montre, s'il est corrigé en fonction de la fréquence cardiaque, une remarquable constance due au fait que la "contractilité" permet de faire face à des demandes accrues de travail, qu'elles aient pour origine une surcharge de débit ou de pression.

II) Phase d'éjection (TEVG)

Ainsi que nous l'avons déjà signalé, le TEVG mesuré sur le pouls carotidien reflète parfaitement le profil de la courbe de pression aortique centrale quelles que soient les modifications pouvant être induites de fréquence, de pré-charge, de post-charge ou de contractilité, qui sont les facteurs fondamentaux de la "performance" cardiaque.

a) Facteurs physiologiques influençant le TEVG

1) Fréquence cardiaque: Il est généralement admis que, pour des rythmes cardiaques de 50 à 120 (109) ou à 150 (100), il existe une relation linéaire inverse hautement significative entre ce paramètre et le TEVG (9, 34, 71, 72, 88, 101, 109). Ce mode d'ajustement a l'avantage de la simplicité et, partant, de la maniabilité dans la pratique courante pour l'établissement d'un étalon de comparaison.

En fait, l'étude de TEVG en dehors de cette gamme de fréquences montre que la relation est certainement de type curvi-linéaire (38, 47, 58, 63, 109). Les mêmes constatations peuvent être faites en cas de fibrillation auriculaire (36, 42, 48) si l'on rapporte la durée de TEVG à la longueur du cycle précédent.

2) Age: L'influence de l'âge sur la durée de TEVG a fait l'objet de nombreux travaux (34, 38, 47, 58, 71, 72, 92), dont certains sont contradictoires. Il semble cependant qu'au cours des décennies, TEVG ait tendance à s'allonger légèrement et ceci de façon plus nette chez l'homme que chez la

la femme, indépendamment de toute modification de fréquence cardiaque ou de tension artérielle (augmentation de 2 msec/décennie selon Willems (110). Cet allongement serait dû à une diminution du tonus sympathique et de la "contractilité" myocardique, de même qu'à une augmentation de l'impédance aortique à l'éjection ventriculaire.

3) Sexe: Pour toute fréquence cardiaque, TEVG est statistiquement plus court chez l'homme que chez la femme (1,5 - 2/100ème de seconde). Faut-il y voir une rapidité plus grande de la contraction ventriculaire gauche chez l'homme ? (47, 58, 68, 71, 72, 100, 109).

4) Position, état de repos ou d'activité:

L'importance du retour veineux dont le reflet est le débit systolique pour un coeur normal, soupçonnée depuis longtemps (58) a été confirmée ces dernières années (90, 100, 109) et étudiée de façon quantitative soit par passage passif et progressif à la station verticale, soit par séquestration de sang en périphérie lors de la pose de garrots. Il existe une relation directe certaine entre la durée de la phase d'éjection et le débit systolique. Nous étudierons plus loin l'influence de la pré-charge sur le TEVG.

En outre, signalons une tendance diurne à la diminution de TEVG par rapport à son niveau de base dont la cause est probablement à rechercher dans des modifications du tonus sympathique (102).

5) Divers: L'index corporel (index poids/taille) ne semble pas avoir d'effet sur TEVG (58, 109). L'hypothermie, quant à elle, allonge TEVG (12, 96). Enfin, sur 18 cas d'"asthénie neurocirculatoire", Warembourg (98) trouve des TEVG normaux.

De cette première énumération, nous retiendrons que si la fréquence cardiaque n'est pas le seul déterminant de TEVG dans les conditions physiologiques, elle n'en est pas moins le plus important (44, 109).

b) Facteurs médicamenteux influençant le TEVG:

1) Digitaliques: l'effet inotrope positif de cette classe pharmacologique entraîne un raccourcissement de TEVG sur le coeur sain comme sur le coeur insuffisant (1, 9, 42, 61, 97, 111) suffisamment significatif pour que Weissler (102) ait proposé d'utiliser ce paramètre dans l'appréciation quantitative de l'"effet digitalique" ? Peut-être faut-il également invoquer, à l'origine de ce raccourcissement, une diminution de la pré-charge, bien que cette dernière hypothèse soit plutôt à mettre sur le compte des diurétiques (90).

2) Amines sympathicomimétiques: Elles aussi raccourcissent significativement TEVG, probablement par augmentation de la vitesse de contraction ventriculaire (12, 19, 97, 106, 108).

c) Facteurs "pathologiques" influençant le TEVG:

1) Troubles du rythme et de la conduction intra-ventriculaire:

Si nous n'avons pas encore envisagé l'influence des 3 paramètres de base de la "performance" cardiaque (soit la pré-charge, la post-charge et la contractilité) sur le TEVG, nous signalerons néanmoins que, quel que soit le trouble du rythme, la durée de la phase d'éjection sera fonction du remplissage diastolique, de la résistance à l'éjection et des réserves fonctionnelles du myocarde (42, 47, 98, 109).

Dans les troubles de la conduction, nous ne soulèverons que le problème du BBG, sur lequel d'ailleurs, les avis diffèrent (3, 47, 98, 107). Son influence devrait être nulle sur la durée de TEVG, en l'absence de troubles de la contractilité myocardique puisque la phase d'éjection ne représente que la phase passive de la systole (96).

2) Affections mitrales:

- Sténose: le TEVG ne sera perturbé, en l'occurence abaissé de

façon significative, que si le rétrécissement valvulaire a des répercussions hémodynamiques importantes. En effet, en l'absence de modifications sensibles de la post-charge ou de la contractilité myocardique, seule la précharge sera déterminante. Or, celle-ci dépendra d'une part du degré de la sténose, d'autre part de la pression auriculaire gauche (2, 4, 5, 9, 24, 68, 98, 100).

- Insuffisance: Ici également le TEVG ne représentera un index diagnostique valable (c'est-à-dire un raccourcissement) que dans la mesure où la lésion valvulaire sera suffisante pour provoquer une diminution sensible du débit systolique dans l'aorte, le sang refluant vers l'oreillette gauche à chaque éjection (9, 11, 42, 68, 100).

3) Insuffisance cardiaque:

Comme nous l'avons déjà laissé entendre, l'insuffisant cardiaque montre une bonne corrélation entre la chute de son débit systolique et un TEVG abaissé (3, 5, 9, 31, 42, 44, 48, 52, 90, 96, 98, 99, 103, 109). Sans entrer dans les détails physio-pathologiques de la décompensation cardiaque nous aimerions simplement rappeler divers travaux qui aident peut-être à la compréhension des phénomènes hémodynamiques qui y sont rattachés (7, 8, 10, 18, 50, 54, 62, 73, 87, 98). Face à une surcharge de travail, le myocarde peut maintenir une compensation circulatoire satisfaisante

- par le mécanisme de Starling
- par une augmentation de sa masse musculaire totale
- probablement par une stimulation sympathique exagérée.

Lorsque ces mécanismes sont débordés, le coeur n'est plus à même de faire face à un surcroît de charge (diastolique donc de débit ou systolique soit de pression), sa réponse aux stimuli sympathiques est moindre, l'insuffisance s'installe.

d) Influence de la pré-charge et de la post-charge sur TEVG dans les conditions physiologiques:

1) Pré-charge: Sur un coeur sain, donc dont compliance et contractilité sont normales, le TEVG pourra être considéré comme une image fidèle du débit systolique, soit indirectement de la pré-charge à laquelle il est lié par le mécanisme de Starling (7, 8, 11, 24, 34, 43, 48, 58, 96, 98). Une fois l'influence de la fréquence cardiaque éliminée par la formule de régression, une variation de TEVG par rapport aux normes de prédiction devrait représenter (sous certaines réserves cependant) un moyen semi-quantitatif précieux d'apprécier soit des augmentations, soit des diminutions du débit systolique (101).

L'inter-dépendance entre durée de la phase d'éjection et débit systolique a été démontrée par de nombreux travaux cliniques (16, 37, 42, 90) corroborés par des mesures de flux et portant aussi bien sur des modifications induites du rythme cardiaque que sur des cas de shunt gauche-droit où le débit systolique peut montrer d'importantes variations par rapport à la norme.

TEVG est également proportionnel à la fraction d'éjection, c'est-à-dire au pourcentage du volume télé-diastolique expulsé durant la systole (26, 31, 55, 67, 90).

Lors d'insuffisance cardiaque, le TEVG restera en relation avec le débit systolique. En revanche, il ne sera plus représentatif de la pré-charge.

Un point, enfin, mérite une parenthèse : celui de l'effort. Si ce dernier augmente le retour veineux, donc la pré-charge, on ne constate par contre pas d'allongement anormal de TEVG. Peut-être faut-il invoquer l'effet inotrope positif de l'effort qui augmenterait la vitesse de raccourcissement des fibres myocardiques (3, 12, 73).

2) Post-charge: Des très nombreux travaux consacrés à l'influence de la post-charge sur le TEVG, il faut retenir la grande dispersion des résultats et le fait que si la tension artérielle est un des déterminants de la durée de la phase d'éjection, elle l'est dans une faible mesure. Il est vraisemblable que la

diversité des avis exprimés résulte de l'hétérogénéité des collectifs examinés et des différences fondamentales existant entre les valeurs obtenues en clinique et celles résultant d'expériences de laboratoire sur des préparations coeur-poumons soumises à des variations hémodynamiques brutales ne respectant pas les processus compensateurs physiologiques (9, 12, 19,24, 34, 42, 44, 47, 48, 58, 73, 83, 95, 97, 98, 103, 110).

En ce qui concerne l'hypertension artérielle (cas particulier de la surcharge de pression), nous nous rangerons à l'avis de Pouget (73) qui pense que le TEVG ne se modifie pas de façon sensible en l'absence d'insuffisance cardiaque, du fait de la combinaison de deux facteurs l'influençant en sens contraire: l'état inotrope du myocarde (qui tend à raccourcir TEVG) et la post-charge (qui l'allongerait).

III) PERIODE DE PRE-EJECTION (PPE)

Cette phase représente la somme de 2 composantes:

1) le temps mis par la dépolarisation électrique (Cf. schéma page 13) pour gagner l'ensemble du ventricule gauche et permettre le début de la contraction effective (= période pré-mécanique, retard électro-mécanique, temps de déformation) (9, 34, 41, 58, 69, 88, 89, 98, 99, 106). C'est cette partie de PPE qui sera surtout sous l'influence de la fréquence cardiaque.

2) La durée de la contraction isométrique proprement dite, soit le temps mis par la pression pour monter de son niveau télédiastolique à celui de la tension diastolique aortique, où l'éjection pourra commencer. Cette période correspond au développement d'une force, puisque l'augmentation de pression sera transmise à une surface (surface du volume télédiastolique contenu dans le ventricule gauche (8, 30, 38).

Comme l'a montré Martin (61), PPE est un reflet fidèle de la durée de la contraction isovolumétrique interne, mesurée sur les courbes de pression ventriculaire. Toute modification induite de cette dernière trouvera sa traduction dans une variation identique de PPE.

D'un autre point de vue, la durée de la contraction isovolumétrique interne et, par conséquent, de PPE, peut être considérée, pour un coeur normal, comme un index de la "contractilité" cardiaque (10, 11, 33, 48, 61, 64, 74, 81, 82, 84, 94). En effet, toute variation de la pré- ou de la post-charge doit entraîner un réajustement de la performance du coeur permettant à ce dernier de faire face à la situation nouvelle. Ce réajustement sera possible grâce à la "contractilité" qui se manifeste:

- en cas d'augmentation de la pré-charge, par un raccourcissement de PPE (parallèle à un allongement de TEVG) (3, 41, 52, 61, 73, 89, 90, 97, 100, 104, 108).

- en cas d'augmentation de la post-charge, PPE s'allongera (3, 11, 19, 61, 81, 83, 97, 103), restera constant (31, 34, 42, 46, 48) ou se raccourcira (82, 108) selon les auteurs. En fait, la diversité des avis exprimés semble provenir de l'hétérogénéité des méthodes de travail et des collectifs : modifications tensionnelles induites de façon brutale, action pharmacologique, par opposition aux constatations cliniques.

Dans les deux situations cliniques où la résistance à l'éjection est augmentée de façon chronique, nous pouvons retenir:

- que l'hypertension artérielle (HTA) semble conserver un PPE normal tant que la compensation circulatoire est maintenue (31, 46, 61, 74)

- que dans les sténoses aortiques, PPE est, ou normal, ou raccourci (41, 42, 70, 98).

Lorsque s'installe la décompensation cardiaque, PPE tend à s'allonger (3, 41, 46, 89, 98, 103).

CHAPITRE TROISIEME

INTERVALLES DE TEMPS SYSTOLIQUES (ITS) CHEZ L'INDIVIDU EXEMPT D'AFFECTION CARDIAQUE

Notre propos étant d'étudier l'évolution des ITS dans les affections de l'orifice aortique et, dans la mesure du possible, d'en tirer des renseignements hémodynamiques de valeur pronostique, nous avons dans un premier temps établi nos propres équations de régression exprimant Q - B2 et TEVG en fonction de la fréquence cardiaque. Ces équations ont été ensuite confrontées à celles fournies par la littérature.

Collectif: Il comprend 107 patients (53 hommes et 54 femmes) examinés ambulatoirement pour des raisons diverses, d'un âge moyen de 25 ans (extrêmes: 11 et 62 ans pour les femmes, 6 et 60 ans pour les hommes) et déclarés exempts d'affections cardiaques organiques sur les critères suivants : anamnèse, examen clinique, ECG, contrôle radiologique de la silhouette cardiaque, enregistrement mécanographique analysé morphologiquement. Dans de rares cas, les investigations ont été complétées par une angiocardiographie ou par un cathétérisme droit.

Les enregistrements ont tous été pratiqués en décubitus selon la technique habituelle rappelée par Warembourg (98).

Tableau I

Collectif exempt d'affection cardiaque

Hommes	Age	FC	TEVG	Q-B2	ECG	Diagnostic
1. G.G.	60	70	30	40	sp	?
2. C.M.	39	70	27	36	sp	SF, TCF
3. R.J.	27	74	27	38	sp	HTA labile
4. F.A.	18	82	26	35	sp	HTA labile
5. B.J.	49	70	30	40	sp	Scl. vasc.
6. V.A.	19	90	26	33	sp	SF
7. B.J.F.	20	43	34	41	sp	SF
8. T.J.L.	15	94	24	33	sp	SF
9. C.R.	28	80	24	38	WPW	HTA labile
10. N.N.	20	64	27	37	sp	SF
11. N.D.	19	56	32	42	sp	Vagotonie
12. W.F.	22	80	27	34	sp	SF
13. M.J.D.	20	70	28	37	sp	SF
14. B.H.	17	83	24	34	BBDi	HTA labile
15. B.J.P.	21	60	29	39	sp	ESV
16. W.J.F.	20	100	22	30	sp	*
17. F.J.F.	20	75	27	36	sp	SF
18. S.P.	20	65	28	38	sp	SF
19. R.G.	58	65	29	38	DAG	Gallavardin
20. M.A.	51	72	26	34	sp	TCF
21. M.B.	21	60	30	43	sp	SF
22. B.S.	32	63	27	39	sp	SF
23. R.Y.	15	59	29	38	sp	SF
24. M.R.	23	70	29	39	BBDi	SF
25. M.R.	19	78	27	34	sp	DNV
26. C.A.	25	69	28	37	HVG é	HTA labile
27. F.J.	47	67	30	40	DAG	TCF
28. B.R.	17	81	26	35	BBDi	SF, TCF
29. F.P.	19	51	29	39	HVG é	HTA labile

Hommes	Age	FC	TEVG	Q-B2	ECG	Diagnostic
30. B.F.	39	78	28	37	sp	SF
31. B.D.	16	63	30	38	sp	SF
32. A.F.	11	108	23	32	sp	CIA n.-c.
33. K.M.	19	68	27	38	sp	DNV, SF
34. C.F.	20	75	26	35	BBD	CIA n.-c.
35. C.J.L.	12	95	23	32	BBDi	CIA n.-c.
36. B.R.	37	63	28	39	DAD	CIA n.-c.
37. B.C.	19	63	29	38	sp	SF
38. C.A.	48	82	27	37	sp	HTA labile
39. C.P.	14	98	24	33	sp	SF
40. C.C.	24	61	28	37	sp	DNV, SF
41. C.G.	44	60	29	40	sp	DNV, ESV
42. C.R.	10	70	28	34	sp	SF
43. F.J.F.	18	88	27	36	sp	SF
44. D.J.	20	84	26	34	sp	DNV, SF
45. D.P.	6	65	28	36	BBDi	SF
46. E.C.A.	19	63	28		sp	DNV
47. D.B.	19	109	23	29	sp	DNV
48. D.M.	24	62	27	39	sp	SF, TCF
49. D.R.	52	73	29	40	sp	TCF
50. D.R.	33	63	29	45	?	Gallavardin
51. G.B.	23	60	28	37	sp	ESV, SF
52. G.F.	12	104	23	33	sp	DNV, SF
53. G.B.	19	100	24		sp	DNV, SF
Femmes						
1. N.J.	27	90	28	35	sp	DNV, SF
2. R.J.	18	65	28	38	sp	SF
3. B.M.L.	26	80	29	38	sp	DNV, SF
4. S.G.	19	62	29	36	sp	SF
5. R.F.	28	75	28	34	sp	SF
6. H.T.	20	73	29	40	sp	DNV

Femmes	Age	FC	TEVG	Q-B2	ECG	Diagnostic
7. G.C.	19	77	29	40	sp	SF
8. M.M.L.	48	77	29	40	sp	Scl. vasc.
9. M.B.	26	62	32	39	sp	SF
10. P.R.	17	85	27	35	sp	SF
11. S.M.	21	70	30	37	sp	BS
12. S.T.	17	77	26	33	sp	HTA labile
13. O.S.	20	110	24	33	sp	SF
14. G.M.	40	60	31	44	TPRD	Scl. vasc.
15. F.B.	13	75	28	39	sp	SF
16. C.N.	26	55	32	42	?	HTA labile
17. B.L.	17	75	29	39	sp	SF
18. A.J.	42	80	27	40	sp	Gallavardin
19. E.M.	19	70	29	38	sp	SF
20. Z.N.	47	60	31	41	sp	**
21. L.G.A.	21	65	28	38	sp	SF
22. S.M.	23	70	28	37	sp	SF
23. B.G.	21	92	27	35	sp	SF
24. P.E.	20	80	29	38	?	HTA labile
25. P.A.	19	82	29	37	sp	DNV
26. G.G.	15	70	30	37	sp	TCF
27. C.L.	19	75	29	37	sp	SF
28. R.I.	24	74	28	39	sp	SF
29. G.P.	28	92	27	34	sp	SF
30. B.C.	30	66	29	37	sp	SF
31. M.R.	35	82	29	39	DAG	SF
32. S.A.	17	70	31	39	?	TCF
33. B.S.	12	90	26	34	sp	SF
34. A.Y.	22	70	29	39	sp	SF
35. B.S.	20	92	25	37	DAG	SF
36. C.M.	14	79	29	39	sp	CIA n.-c.
37. C.A.	27	71	29	36	sp	SF

Femmes	Age	FC	TEVG	Q-B2	ECG	Diagnostic
38. C.M.	25	64	27	37	sp	SF
39. C.S.	27	83	28	38	sp	SF
40. F.E.	24	65	30	40	sp	DNV , SF
41. F.H.	27	69	29	41	sp	Gallavardin
42. F.M.	18	61	29	39	sp	CIA n.-c.
43. E.G.	62	58	32	44	sp	TCF
44. D.M.	25	86	25	34	sp	SF
45. G.S.	15	68	29	37	sp	DNV, SF
46. G.C.	11	115	22	32	sp	SF
47. G.C.	29	78	26	36	sp	SF
48. H.M.L.	49	70	31	41	sp	Gallavardin
49. H.E.	41	83	25	35	sp	TCF, SF
50. G.M.M.	23	76	29	40	sp	TCF, SF
51. L.E.	18	87	26	35	sp	SF
52. L.B.	23	76	28	37	sp	TCF, SF
53. L.E.	22	83	28	37	sp	CIA n.-c.
54. L.I.	46	88	26	35	sp	TCF, SF

Abréviations:

a) pour les diagnostics

SF: souffle fonctionnel
TCF: troubles cardiaques fonctionnels
HTA: hypertension artérielle
Scl. vasc. : sclérose vasculaire
DNV: dystonie neuro-végétative
ESV: extra-systoles ventriculaires
CIA n.-c. : suspicion de CIA non-confirmée par cathétérisme
BS: bonne santé
*: Arc aortique droit type Ia
**: Angiospasmes transitoires

b) pour les ECG

sp: sans particularité
WPW: Wolff-Parkinson-White
BBDi: bloc de branche droit ébauché
DAG: déviation axiale gauche
DAD: déviation axiale droite
HVG é: hypertrophie ventriculaire gauche électrique (Sokolow)
TPRD: troubles diffus de la phase de repolarisation

b) TEVG en fonction de la fréquence cardiaque

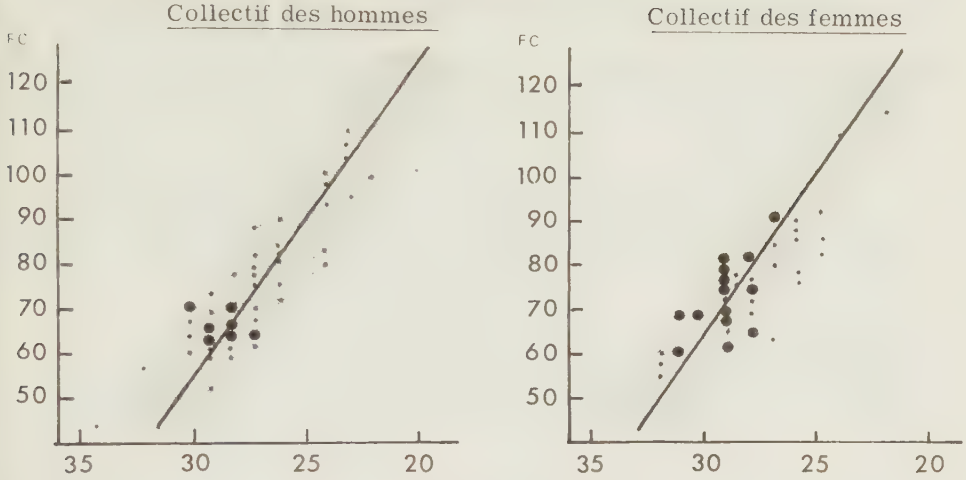


Fig. 3

TEVG = 37, 94 - 0, 144 FC (112, 113) (r = -0, 89)

TEVG = 38, 7 - 0, 137 FC (112, 113) (r = - 0, 81)

Q-B2 en fonction de la fréquence cardiaque

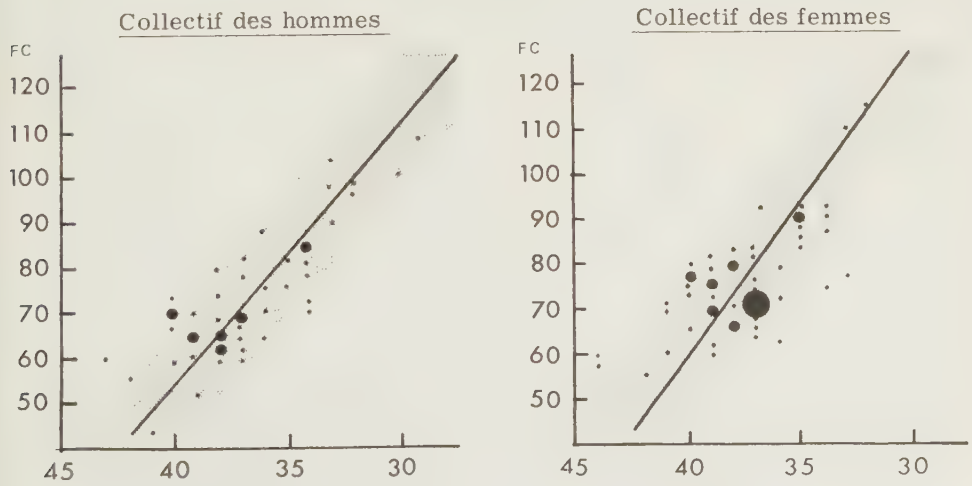


Fig. 4

Q - B2 = 49, 9 - 0, 178 FC (112, 113) (r = - 0, 83)

Q - B2 = 49, 25 - 0, 153 FC (112, 113) (r = - 0, 69)

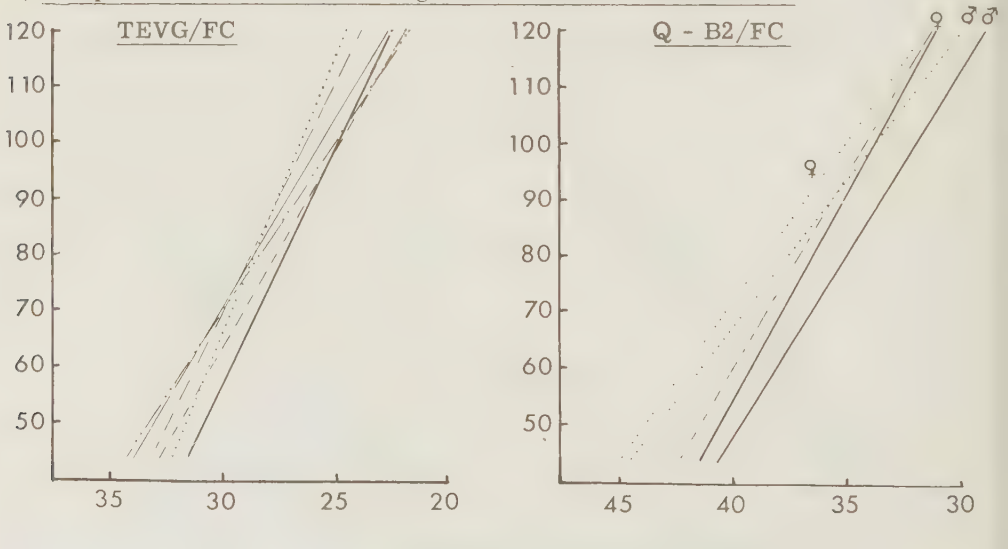
Tableau comparatif exprimant les ITS en fonction de la FC

(intervalles de temps exprimés en /100èmes de sec.)

Auteur	année	Collectif	TEVG	Q-B2
Weissler	1963	70 hommes 70 femmes	39,5 - 0,16 FC 41,5 - 0,16 FC	
Weissler	1968	121 hommes 90 femmes	41,3 - 0,17 FC 41,8 - 0,16 FC	54,6 – 0,21 FC 54,9 - 0,20 FC
Willems et Kesteloot	1967	219 hommes 70 femmes	38,99 - 0,135 FC 39,16 - 0,125 FC	
Spodick	1968	50 jeunes	37,6 - 0,122 FC	
Gobbato	1956	84 sujets	42,93 - 0,192 FC	
Kräyenbuhl	1965	205 sujets		50,8-0,167 FC
Terrier	1973	53 hommes 54 femmes	37,94 - 0,144 FC 38,7 - 0,137 FC	49,9-0,178 FC 49,25-0,153 FC

Tableau II

3) Comparaison des droites de régression de différents auteurs:



Remarques: Les droites de régression les plus proches des nôtres par leur pente sont celles de Weissler (101) et de Willems et Kesteloot (109) pour ce qui concerne TEVG, de Kraeyenbühl pour Q-B2 (51).

Comment expliquer le décalage de notre droite, donnant des ITS de près de 1,5/100ème de seconde plus courts pour toute fréquence cardiaque ? Nous pensons qu'il faut invoquer les critères que nous avons adoptés pour définir

1) la durée de l'éjection sur le carotidogramme: (TEVG)
   - début de la phase non au moment où la courbe s'infléchit (A), mais afin d'éliminer tout artéfact de lecture, au point d'intersection de la tangente à la partie ascendante avec la ligne de base (B)

   - fin de la phase au pied de l'incisure dicrote ou, lorsque cette dernière n'est pas nette, à la projection sur la ligne de base du point d'inflexion maximal de la partie descendante de la courbe (C)

2) la durée de la systole totale (Q - B2):

   - point le plus bas de l'onde Q sur l'ECG comme début (et non début de la négativation de Q)

   - base des premières vibrations de haute fréquence du deuxième bruit cardiaque et non leur sommet comme fin de Q-B2.

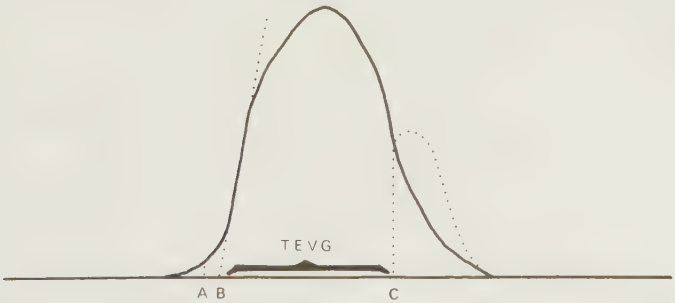


Fig. 6

L'observation rigoureuse de ces critères nous a très probablement fait sous-estimer la durée de TEVG comme celle de Q-B2.

Comme TEVG, mais de façon un peu moins nette, Q-B2 est certainement sous la dépendance de la fréquence cardiaque, selon une relation que nous

admettrons linéaire sur la foi des travaux antérieurs. La distribution des points autour des droites de régression, dans un cas comme dans l'autre, permet de vérifier que les hypothèses d'un travail statistique significatif sont remplies, ce qui est d'ailleurs corrobé par la comparaison de nos formules de régression avec celles des auteurs précédents.

A fréquence cardiaque égale, les différences de TEVG et de Q-B2 entre les 2 sexes correspondent également à ce que nous avons pu lire. Nous sommes cependant frappés par le fait qu'aux fréquences élevées Q-B2 a tendance à être plus long chez la femme que chez l'homme alors que TEVG ne montre pas de grosse différence. Peut-on en conclure à une sympathicotonie plus grande chez l'homme ?

Signalons enfin que nous avons éliminé de notre tableau comparatif les formules exprimant les ITS par rapport à la fréquence cardiaque selon une relation non - linéaire (9, 58, 63) et celles où la FC était remplacée par la durée du cycle (71, 72).

Ces quelques remarques, inspirées de nos observations, montrent bien à quel point, si les ITS corrigés en fonction de la fréquence cardiaque peuvent donner de bonnes indications sur un état "normal" ou "anormal" de la performance du coeur, ils ne doivent pas moins être interprétés avec beaucoup de circonspection en l'absence d'un collectif de référence.

Alors que, pour TEVG, deux droites parallèles fixées arbitrairement à + et à - 2/100èmes de seconde de la droite de régression normale permettent de déliminer une "zône de confiance" où se retrouvent plus de 90% des points de mesure, pour Q-B2, la marge de sécurité devra être de 2,5 100èmes de seconde, la dispersion des résultats étant plus grande. TEVG semble donc un critère plus précis, moins sujet à des variations extrinsèques. (cf. page 81).

CHAPITRE QUATRIEME

ITS DANS LES AFFECTIONS DE LA VALVE AORTIQUE

a) Mécanismes d'adaptation de la performance cardiaque à des conditions hémodynamiques variables:

Pour maintenir son débit systémique, le coeur possède 2 mécanismes d'adaptation (30, 96):

- l'augmentation de son volume d'éjection systolique (= débit systolique)
- l'augmentation de la fréquence cardiaque

Ainsi que nous l'avons déjà vu, le travail d'éjection demandé au coeur sera fonction de la pré-charge et de la post-charge, la "contractilité" étant le facteur de proportionnalité entre augmentation de la demande d'énergie myocardique (par surcharge de débit ou de pression) et travail fourni pour maintenir le débit systolique.

En l'absence de défaillance cardiaque, une demande accrue de travail myocardique sera satisfaite par :

- le mécanisme de Starling: pour un myocarde sain, l'augmentation du volume télé-diastolique d'une chambre cardiaque provoque un accroissement du débit systolique et du travail d'éjection, dans certaines limites physiologiques. Autrement dit: la force de la contraction cardiaque varie avec la longueur initiale (télé-diastolique) de la fibre myocardique.

Au-delà d'une certaine surcharge de travail, l'aptitude du coeur à l'assumer diminue (partie descendante de la courbe de Starling). Le débit systolique

chute malgré une augmentation de l'allongement télé-diastolique des fibres, la force développée n'étant plus suffisante (30).

- d'autres mécanismes régulateurs collatéraux (système nerveux sympathique, actions pharmacologiques) qui ajoutent leur effet propre au mécanisme de Starling. C'est l'effet inotrope qui modifie la "contractilité". C'est ainsi que dans certaines conditions d'urgence, en général de nature transitoire, le ventricule gauche peut maintenir un débit systolique normal ou augmenté sous l'influence d'un stress, sans nécessiter une augmentation du volume ou de la pression diastolique. Donc, à condition que la "contractilité"soit normale, le coeur pourra faire face à des conditions hémodynamiques variables en modifiant ses propriétés mécaniques par le biais d'un changement de la vitesse de raccourcissement de ses éléments contractiles (7, 10, 74, 87). Il déplace sa courbe de fonction exprimant la force développée en fonction de l'allongement télé-diastolique des fibres.

Une fois les mécanismes d'adaptation du travail myocardique précisés, quelles seront les répercussions de modifications hémodynamiques chroniques sur les intervalles de temps systoliques (ITS) ? Comment en interpréter d'éventuelles variations ?

b) Essai d'interprétation de variations des ITS dans les affections de la valve aortique:

a) TEVG: Nous avons déjà vu (page 21) que ↗ TEVG pouvait être considéré comme un moyen semi-quantitatif d'estimer une modification du débit systolique (101).

Or, que représente le débit systolique ? Il n'est autre que le fruit du travail que la force développée au cours de la contraction isométrique aura fourni en permettant la montée de pression, le travail d'éjection répondant à la formule:

Travail d'éjection = débit systolique x pression (10).

Nous constatons donc que si les paramètres de pression ou de débit étaient amenés à se modifier (sténose ou insuffisance aortique), le travail d'éjec-

tion s'en trouverait perturbé. Pourquoi, dès lors, ne pas assimiler TEVG au travail d'éjection puisque, ainsi que nous le verrons plus loin, aussi bien la surcharge chronique de débit (insuffisance aortique) que de pression (sténose aortique) a pour conséquence de l'allonger ? △ TEVG correspondrait alors à une modification du travail d'éjection systolique fourni, secondaire elle-même à un changement de la force développée par la contraction isométrique.

b) Q-B2: De ce que nous avons vu précédemment (pages 15 et 16) Q-B2 est influencé, dans les conditions normales, par TEVG et par la "contractilité" myocardique (PPE). C'est donc cette dernière que nous essayerons d'interpréter:

c) PPE: PPE, index de "contractilité" pourrait représenter les réserves de pression libérables par la contraction isométrique, soit la "contractilité potentielle": un raccourcissement de PPE par rapport aux normes fixées en fonction de la fréquence cardiaque correspondra à un empiètement sur ces réserves de pression. Il arrivera pourtant un moment où, les réserves d'énergie étant nulles, et la "contractilité effective" maximale, la pression que peut fournir la contraction isométrique du myocarde aura atteint son point culminant. Le travail d'éjection ne pourra plus être augmenté. Le ventricule gauche sera dans un régime d'instabilité où la moindre surcharge de pression ou de débit entraînera l'insuffisance cardiaque.

C'est ce point de "performance maximale" précédant la décompensation cardiaque qu'il nous a paru utile de préciser dans les affections de l'orifice aortique. D'abord, dans un but pronostique et, par là-même, dans l'optique d'une éventuelle correction chirurgicale de la valvulopathie dont la réussite pourra dépendre des réserves fonctionnelles du myocarde, ensuite dans l'idée de connaître un peu mieux le devenir des ITS dans ce type d'affections.

INSUFFISANCES AORTIQUES

Nous avons réuni un collectif de 77 patients dont les enregistrements mécanographiques ont été analysés en fonction des "Intervalles de temps systoliques" (ITS):

- Q-B2 ou durée de la systole électro-mécanique totale
- TEVG ou temps d'éjection ventriculaire gauche
- PPE ou durée de la phase de pré-éjection, soit

(Q-B2) - TEVG

Ce collectif a été sub-divisé en 4 classes fonctionnelles selon les normes de la "New York Heart Association" (30), ceci afin d'estimer si les ITS ont un quelconque rapport avec la symptomatologie présentée par le patient. Nous sommes très conscients de la valeur très relative de cette classification qui additionne la subjectivité du médecin à celle du patient.

Pour chaque cas seront indiqués:

- l'âge du patient
- sa tension artérielle au moment de l'enregistrement (TA systolique et diastolique)
- sa fréquence cardiaque relevée sur l'enregistrement
- les intervalles de temps systoliques TEVG et Q-B2
- la présence ou non d'une hypertrophie ventriculaire gauche (ou d'une surcharge) sur l'ECG, de même que l'éventualité d'un bloc de branche ou d'une autre anomalie
- la présence ou non d'une insuffisance cardiaque lors de l'examen ou dans l'anamnèse (AP)
- un éventuel traitement en cours (digitale ou diurétiques)
- le diagnostic dominant avec, entre parenthèses, l'éventualité d'autres

valvulopathies jugées hémodynamiquement moins importantes par l'examinateur, le radiologue ou le chirurgien.

- les examens radiologiques ou hémodynamiques pratiqués
- le type de l'opération correctrice ayant éventuellement suivi l'examen
- la présence ou non de calcifications valvulaires à l'examen radiologique, opératoire ou histologique.

Tableau III — Collectif des insuffisances aortiques (IA)

a) Classe fonctionnelle I

Hommes	Age	TA	FC	TEVG	Q-B2	ECG			Diagnostic	Calcific.
1. G.P.	25	170/60	70	32	41	HVG + SVGi WPW	IC: 0	TTT: 0	IA-calcif. Cathé N, Starr Ao	-
1. R.J.P.	39	140/75	80	28	36	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	IA + (RA) Nihil	
3. K K.H	17	140/75	77	27	36	HVG + SVGi	IC: 0	TTT: 0	IA Nihil	
4. H.C.	65	120/60	60	30	42	HVG + SVGi	IC: 0	TTT: 0	IA Nihil	
5. V.G.V.	46	120/70	54	35	45	HVG + SVGi	IC: 0	TTT: 0	IA + (RA) Nihil	
6. V.C.	36	140/70	58	30	41	HVG: 0	IC: 0	TTT: 0	IA Nihil	
7. K.H.	43	130/90	80	27	40	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	IA Nihil	
8. P.R.	38	120/80	68	31	42	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	IA Nihil	
9. W.P.	32	170/60	70	30	45	HVG+ SVGi	IC: 0	TTT: 0	IA + (RA) * 8 ans avant	
10. B.M.	25	140/70	77	28	36	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	IA Nihil	
11. A.M.	25	130/40	65	34	42	?	IC: 0	TTT: 0	IA+(RM fonct.?) Nihil	
12. B.G.	49	120/50	65	33	43	HVG+ SVGi	IC: 0	TTT: 0	IA Nihil	
Femmes										
13. D.N.	21	120/65	74	30	39	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	IA Nihil	
14. C.H.	29	125/75	67	30	41	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	IA + (RA) Nihil	

* Correction chirurgicale d'une coarctation de l'Ao

Femmes (suite)										
15. R.I.	24	130/70	60	30	40	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	IA + (RA) Nihil	
16. O.S.	11	110/70	65	30	40	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	IA + (RA) Nihil	
b) Classe fonctionnelle II										
Hommes										
17. R.F.	20	160/45	70	31	41	HVG: SVG	IC: 0	TTT: 0	IA cong. Cathé N. Starr	-
18. L.J.D.	37	170/60	85	28	39	HVG: SVGi	IC: 0	TTT: 0	IA Nihil Starr	
19. G.A.	51	125/45	62	37	42	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	IA + (RA) + (IM?) Nihil Starr	-
20. Z.H.	38	140/45	62	36	42	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	IA + (RA) Agio- Starr	-
21. A.A.	29	145/40	60	34	44	SVG: +	IC: 0	TTT: 0	IA + (RA) Cathé N Starr	
22. L.C.	28	150/40	70	29	42	HVG+ SVGi	IC: 0	TTT: 0	IA Nihil Starr	-
23. L.M.	24	135/30	80	30	39	HVG: SVG	IC: 0	TTT: 0	IA Angio Starr	-
24. F.E.	19	130/10	75	30	40	HVG: SVGi	IC: 0	TTT: 0	IA + (RA) + (IM) Cathé N, Angio-	+
25. H.E.	45	150/60	60	31	41	HVG + SVGi	IC: 0	TTT: 0	IA + (RA) + (IMf) Cathé N Starr	+
26. H.R.	18	220/50	80	30	42	HVG+ SVGi	IC: 0	TTT: 0	IA cong.+ CoAo op. Cathé L Starr	-
27. L.G.	34	130/50	60	31	40	HVG+ SVG	IC: 0	TTT: 0	IA Nihil	
28. C.A.	24	140/0	55	33	44	HVG+ SVGi	IC: 0	TTT: 0	IA Angio Starr	-

Hommes (suite)									
29. B.B.	13	140/0	84	32	37	HVG+ SVGi	IC: 0	TTT: 0	IA Nihil Starr
30. U.G.	29	145/40	67	32	41	HVG+ SVGi BBGi	IC: 0	TTT: +	IA + (RA) + (IMfp) Nihil
31. J.R.	46	150/90	75	29	38	HVG + SVG	IC: 0	TTT: 0	IA Nihil Starr
32. M.H.	28	150/50	80	29	38	HVG+ SVGi	IC : 0	TTT: 0	IA Nihil
33. D.J.P.	21	135/50	62	35	42	HVG+ SVGi	IC: 0	TTT: 0	IA Nihil
34. M.O.	29	130/70	66	30	43	HVG+ SVGi	IC: 0	TTT: 0	IA + (RA) Angio
35. D.N.E.	18	140/60	80	30	36	HVG+ SVGi	IC: 0	TTT :0	IA Nihil
36. D.R.	42	120/55	59	34	43	HVG: SVGi	IC: 0	TTT: 0	IA Nihil
37. C.O.	27	150/60	71	30	37	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	IA Nihil
38. A.J.	26	120/60	60	34	43	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	IA + (RA) Cathé N
39. B.C.	37	165/90	72	30	39	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	IA Nihil
40. B.M.	63	160/50	66	37	42	HVG+SVG BBGi	IC: 0	TTT: 0	IA Nihil
Femmes									
41. K.B.	44	150/80	70	31	42	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	IA Cathé N
42. S.F.H	56	170/65	80	31	40	HVG+ SVGi	IC: 0	TTT: +	IA * Nihil Ré-op.
43. K.E.	47	190/90	67	36	43	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	IA + (RA) Nihil Starr

* : IA sur désinsertion partielle d'une valve de Starr posée précédemment

Femmes (suite)										
44. J.E.	44	125/60	68	32	42	SVG:0	IC: 0	TTT: 0	IA +(RA) Nihil	
45. H.I.	26	120/75	65	30	42	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	IA Cathé N	
46.M.M.I	51	140/55	65	33	42	HVG+ SVG	IC: 0	TTT: 0	IA** Opération**	
47.M.M.II	59	170/75	57	36	46	HVG+ SVG	IC: 0	TTT: 0	IA résiduelle près **Nihil	
48. G.Y.	43	135/60	68	29	38	HVG +SVGi	IC: 0	TTT:+	IA +(IMf?) Angio	
** IA sur feuillets valvulaires trop grands. Opération: raccourcissement des dites valves.										
C) Classe fonctionnelle III										
Hommes										
49. MM.	38	150/80	97	28	33	HVG+SVG	IC:+	TTT:+	IA+ (IM+RM) Cathé P Starr	-
50. T.M.	52	155/60	94	28	36	SVG: 0 BBGi	IC: 0	TTT: 0	IA+ (IMf) Cathé N Starr	-
51. C.M.	38	170/75	60	34	40	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	IA Angio Starr	-
52.L.M.	21		110	26	36	HVG+ SVG	IC: ?	TTT:+	IA Cathé P Starr	-
53. B.E	40	115/65	90	32	42	HVG+ SVG	IC:+	TTT:+	IA+(IMf) Cathé P Starr	+
54. B.J.	37	220/60	75	30	40	HVG + SVG	IC: AP	TTT:+	IA+ (IMf) Cathé L Starr	-
55.V.C.	43	140/60	90	30	39	HVG+SVG	IC: 0	TTT:+	IA Cathé P Starr	
56. D.P.H.	32	220/40	65	33	44	HVG+SVG	IC: 0	TTT:+	IA+ (IMf) Cathé N Starr	-

Hommes (suite)										
57.F.E.	46	170/70	55	35	44	HVG+ SVG	IC : 0	TTT : +	IA+ (RA) Cathé N	
58. B.R.	53	180/65	78	29	37	HVG+ SVGi	IC : 0	TTT : +	IA + (RA) Angio	+
59. M.M.	35	125/65	66	33	40	HVG+ SVGi	IC : 0	TTT : 0	IA+ (RA) Nihil	+
60. C.N.	54	130/75	71	32	41	HVG+ SVG	IC : 0	TTT : +	IA+(RA)+(RM ?) Cathé N Angio	
61.F.R.	66	140/70	56	34	44	?	IC : 0	TTT : +	IA+(RA) luétique Angio	
Femmes										
62. P.E.	28	125/40	71	34	39	HVG+ SVG	IC : 0	TTT : +	IA Starr	
63. Z.E.	21	130/55	75	32	41	HVG+ SVGi	IC : 0	TTT : +	Cathé L IA+ (IMf)	-
64. D.G.	41	140/75	73	32	43	HVG+ SVGi	IC : 0	TTT : 0	Cathé N Starr IA+ (RA)	-
65. C.L.	33	180/80	82	28	38	HVG+ SVG	IC : 0	TTT : 0	Cathé N IA	
66. D.R.A.	48	115/60	60	33	42	SVG : 0	IC : 0	TTT : 0	Cathé N IA	
67.D.B.R.	25	130/50	67	38	46	HVG+ SVGi	IC : 0	TTT : 0	Cathé N Starr IA+ (RA) Nihil Starr	- +

d) Classe fonctionnelle IV

Hommes										
68. D.S.	31	155/20	67	32	41	HVG+ SVGi	IC:+	TTT:0	IA+ (RA) * Nihil Starr	
69. S.C.	48	160/50	60	29	41	HVG+ SVG	IC:AP	TTT:+	IA + (IMf) Cathé P Starr	+
70. L.I.	50	125/45	75	29	38	HVG+ SVG BBGi	IC:+	TTT:+	IA + (RA) ** Starr	+
71. G.E.	45	150/70	85	24	36	HVG+ SVG BBGc	IC:+	TTT:+	IA + (IMf) Cathé P Starr	
72. F.E.	44	120/80	105	21	39	BBG c	IC:0	TTT:+	IA Nihil	
73. M.A.	49	155/95	98	26	31	HVG+ SVG	IC:AP	TTT:+	IA + (RA) Nihil	
74. P.Y.	29	130/55	90	24	38	HVG+ SVG	IC:AP	TTT:+	IA + (RA) Cathé P ***	
75. S.J.	69	160/75	74	27	36	HVG+ SVG	IC:AP	TTT:+	IA+ (RA) Nihil	
76. R.J.	66	230/120	90	24	34	HVG+ SVG	IC:AP	TTT:+	IA Nihil	

* : IA résiduelle après essai de correction chirurgicale selon Kay
** : Exitus post-opératoire immédiat sur ventricule gauche atone
*** : Commissurotomie aortique plusieurs années avant l'enregistrement. IA décrétée prépondérante par la suite (résiduelle)

Femmes										
77. H.M.	50	140/60	60	32	44	HVG + SVG	IC:+	TTT:+	IA+ (RA) + (*) Cathé P Starr	+

*: insuffisance tricuspidienne (?)

Abréviations:

FC: fréquence cardiaque
TEVG: temps d'éjection ventriculaire gauche
Q-B2: durée de la systole électro-mécanique totale
ECG: électrocardiogramme
HVG: hypertrophie ventriculaire gauche (jugée par index de S o k o l o w)
SVG: surcharge ventriculaire gauche
SVGi: idem au début (incipiens)
BBG (i): bloc de branche gauche (incipiens)
WPW: Wolff-Parkinson-White
IC: insuffisance cardiaque
TTT: traitement
Cathé N: cathétérisme droit normal
Cathé L: cathétérisme droit limite
Cathé P: cathétérisme droit pathologique

Unités:

Age: années
TA (tension artérielle) : mm Hg
TEVG: centièmes de seconde
Q-B2: centièmes de seconde

IMf: insuffisance mitrale fonctionnelle
RM: rétrécissement mitral
RA: rétrécissement aortique

b) Age des patients

	Hommes		Femmes		
	Nombre de cas	Age moyen	Nombre de cas	Age moyen	Age moyen de la classe
Classe I	12	36,6	4	21,2	32,8
Classe II	24	31	8	46,2	34,8
Classe III	13	42,7	6	32,6	39,5
Classe IV	9	48	1	50	48,1
Collectif total	58	37,4	19	36,9	

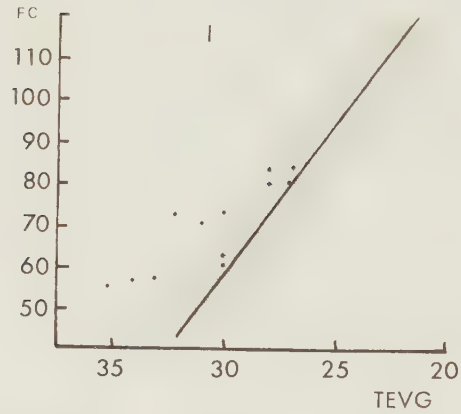
Tableau IV

1) l'âge moyen des collectifs va en progressant d'une classe fonctionnelle à l'autre, la classe IV étant proche de 50 ans. Ceci s'explique par notre choix des patients, dont la majorité dans les premiers groupes était constituée de jeunes susceptibles d'une correction opératoire par prothèse valvulaire. Le groupe IV comprend surtout des malades en insuffisance cardiaque où la solution chirurgicale, aléatoire du fait des mauvaises conditions générales, a été écartée pour un traitement conservateur.

2) l'âge moyen du collectif masculin ne diffère pas sensiblement de celui des femmes (37,4 ans pour les premiers, 36,9 ans pour les secondes). Par contre, il est nettement plus élevé que celui de nos collectifs de référence. Ainsi que nous l'avons vu, cependant, l'âge ne modifie pas les ITS de façon bien significative (110).

c) Evolution du TEVG selon les Classes fonctionnelles

(collectif d'hommes)



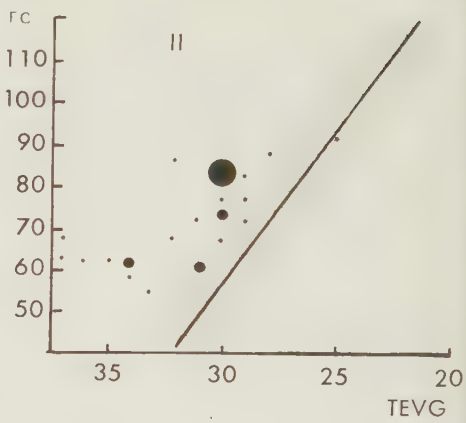
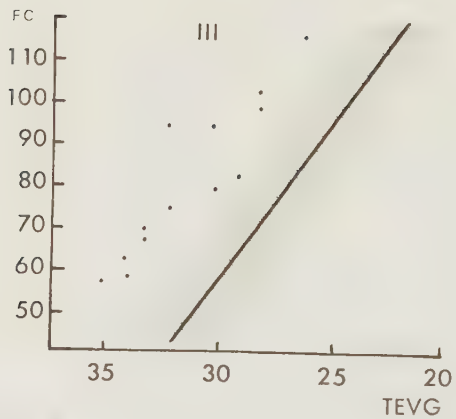


Fig. 7



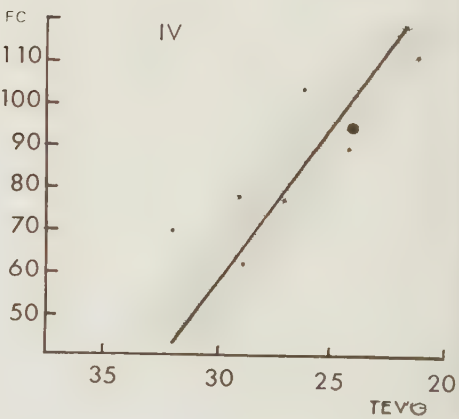


Fig. 8

Evolution de Q - B2 selon les Classes fonctionnelles

(collectif d'hommes)

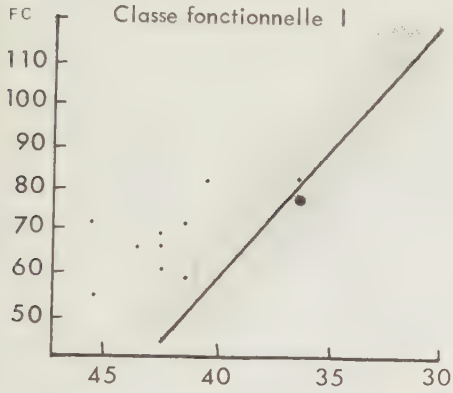
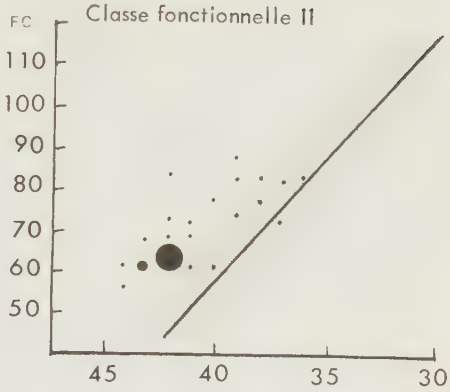


Fig. 9



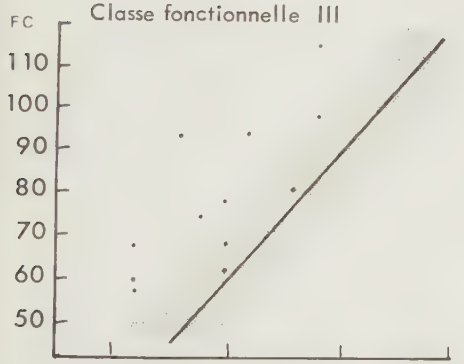
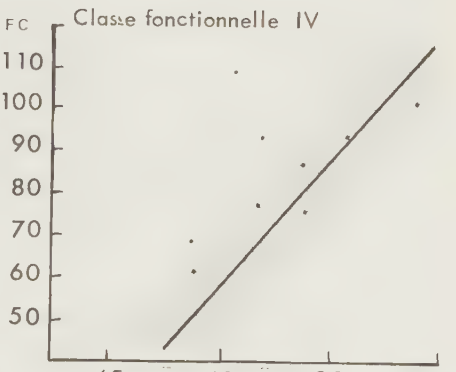


Fig.10



Pour TEVG comme pour Q-B2, la droite de régression normale a été entourée de 2 droites parallèles (respectivement à 2 et 2,5/100ème de seconde) délimitant ce que nous avons appelé une zone de confiance, soit une surface contenant plus de 90% des points normaux. Dans un souci de clarté, le collectif féminin a été exclu des graphiques, sa droite de régression normale ne correspondant pas à celle des hommes. Tous nos résultats cependant seront donnés en tenant compte des 19 patientes examinées.

d) Fidélité de la méthode

L'appoint des ITS au diagnostic d'insuffisance aortique dépendra de la fidélité des résultats: c'est-à-dire du pourcentage de cas pathologiques dont les valeurs mesurées sortiront nettement d'une zone pouvant être considérée comme normale (="zone de confiance") .

Nombre de cas pathologiques situés en dehors de la "zone de confiance"

	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
TEVG (hommes)	6 / 12	19 / 24	13 / 13	2 / 9
TEVG (femmes)	0 / 4	5 / 8	5 / 6	0 / 1
Total	6 / 16	24 / 32	18 / 19	2 / 10
soit, en %	37,5%	75%	94,5%	20%
Q-B2 (hommes)	8 / 12	16 / 24	9 / 13	3 / 9
Q-B2 (femmes)	0 / 4	7 / 8	3 / 6	1 / 1
Total	8 / 16	23 / 32	12 / 19	4 / 10
soit en %	50%	71,8%	63,1%	40%

Tableau V

Pour TEVG, le pourcentage de cas pathologiques situés en dehors de ce que nous avons appelé "zone de confiance" pour les cas normaux croît régulièrement jusqu'en classe III. En classe IV il subit une chute nette et brutale.

Quant à Q-B2, la situation est moins claire, les pourcentages oscillant entre 40% en classe IV et 71,8% en classe II.

Il semble donc que TEVG représente un meilleur index diagnostique d'insuffisance aortique que Q-B2, du moins tant que la décompensation cardiaque ne s'est pas installée.

e) Ecarts moyens par rapport aux normes

L'analyse de nos résultats permet également de calculer les écarts moyens des ITS de chaque classe par rapport à nos droites de régression normales. Ces variations par rapport aux normes pour des fréquences cardiaques données devraient permettre, peut-être, une meilleure appréhension des mécanismes compensateurs que le coeur met en route pour maintenir la situation hémodynamique. PPE n'ayant pas été mesuré pour lui-même, nous l'interpréterons comme la différence entre la durée de la systole électro-mécanique totale (Q - B2) et la durée de la phase d'éjection (TEVG) (19, 27, 61, 103).

Ecarts moyens des ITS par rapport au collectif normal

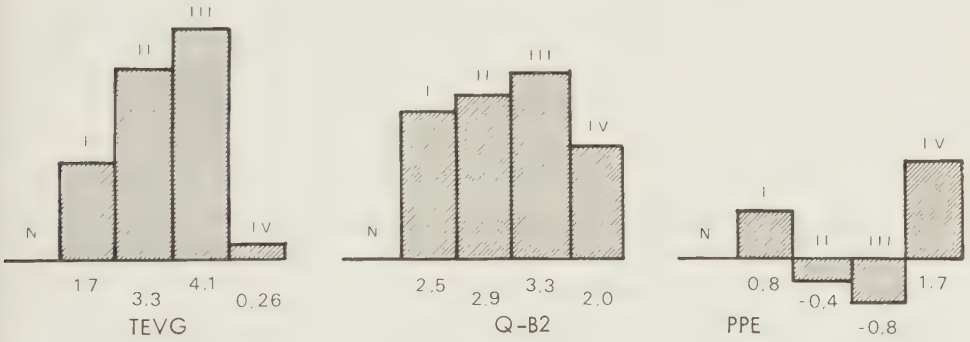


Fig. 11

L'écart moyen représentera la somme des écarts des différents points par rapport à la droite de régression normale, en 100/ème de seconde.

f) Discussion des résultats

Nos cas d'insuffisances aortiques donnent des résultats correspondants à ceux de la littérature, soit un allongement de TEVG (6, 9, 12, 24, 42, 49, 68, 70, 98, 99, 100) et de Q-B2 (70) par rapport aux valeurs normales pour les fréquences cardiaques considérées. Le pourcentage de données positives est cependant variable selon l'ITS envisagé, TEVG semblant plus fidèle d'un point

de vue diagnostique.

L'allongement de TEVG a été attribué à l'association
- d'un débit systolique augmenté par le reflux diastolique aortique (12, 67, 70, 98, 100)
- et d'une baisse de la tension diastolique aortique qui ferait commencer l'éjection plus vite (9, 70, 98).

Si nous nous basons sur nos hypothèses préliminaires qui faisaient du TEVG un index du travail d'éjection dont le maintien d'un débit systolique normal était l'enjeu à travers le développement d'une pression selon la formule:

Travail d'éjection* = débit systolique x pression d'éjection ** nous arrivons aux conclusions suivantes :

- En Classe I. la durée de la phase d'éjection (TEVG) est bien allongée par rapport à nos normes de prédiction selon le surcroit de travail engendré par la surcharge de débit (régurgitation aortique).

Par contre PPE, qui devrait normalement être raccourci par la demande accrue de pression d'éjection, est allongé. Comment interpréter cette apparente discordance dont nous ne retrouvons pas trace dans les différents travaux consacrés aux ITS dans l'insuffisance aortique ?

Nous pensons qu'il faut invoquer la chute de la résistance à l'éjection dont les conséquences sur PPE sont inverses: la pression que le ventricule gauche

---

* Travail d'éjection = TEVG

** Pression d'éjection = PPE. Il faut cependant bien préciser que PPE sera sous-estimé puisqu'il ne tiendra compte que de la montée de pression jusqu'au niveau diastolique aortique et non jusqu'à la pression d'éjection. D'autre part, en cas de pression télé-diastolique ventriculaire gauche élevée (par augmentation du volume télé-diastolique ou par modification de la compliance sur une hypertrophie musculaire importante), la montée de pression se fera à partir d'une valeur de base anormalement haute. Elle sera égale à:
"Montée de pression" - pression d'éjection - pression télédiastolique ventriculaire gauche.

doit développer pour permettre l'éjection diminue. PPE a donc tendance à s'allonger et ceci de façon disproportionnée par rapport au raccourcissement que devrait provoquer l'augmentation du volume télé-diastolique (21, 35, 45). "Les "réserves de contractilité" augmenteraient donc.

On peut conclure, en Classe I, que si le travail d'éjection (Δ TEVG) augmente, c'est essentiellement aux dépends d'un débit systolique accru, la pression d'éjection que la contraction isométrique devra développer (Δ PPE) étant probablement diminuée. Le ventricule gauche travaillerait alors selon le mécanisme de Starling mais pour une relation "longueur télédiastolique / tension "décalée par rapport à ce qu'elle est normalement.

- En Classes II et III, TEVG (donc le travail d'éjection) continue à s'allonger parallèlement à l'accroissement du volume télé-diastolique, donc du débit systolique . PPE, quant à lui, se raccourcit. A ceci nous retrouvons les 2 causes évoquées précédemment:
  - le volume télé-diastolique continue à croître, donc, selon le mécanisme de Starling, la tension qu'il développe augmente (raccourcissement de PPE)
  - il est possible que la résistance à l'éjection augmente également par adaptation du tonus vasculaire périphérique.

Le raccourcissement de PPE, surtout marqué en classe III, est probablement sous-estimé par l'adjonction d'un facteur supplémentaire: le volume télédiastolique augmente . Il en sera de même de la pression télédiastolique. Par conséquent, la "montée de pression" sera un peu moindre.

- En plus des anomalies des ITS que nous avons déjà signalées, nous trouvons, en Classe III, une augmentation de la fréquence cardiaque moyenne qui, pour n'être pas très marquée, n'en a peut-être pas moins d'importance. Nous sommes frappés que ce fait ne soit pas relevé dans la littérature consacrée aux ITS dans l'insuffisance aortique. Pourtant, à y regarder de plus près:
  - la fréquence cardiaque (FC) moyenne est, chez Moskowitz (68) de 72 en classe I, de 76 en classe II, de 82 en classe III

- chez Parisi, la FC moyenne, sans référence à la classe fonctionnelle, est de 79, donc élevée (70)
- enfin Lewis (56) signale, dans un collectif d'insuffisances aortiques dont il étudie l'hémodynamique à l'effort, 2 types de réponses: aselon que l'index cardiaque s'élève normalement ou insuffisamment, la FC de départ est, bien que non-significativement, différente: elle est plus basse (72) dans le premier groupe que dans le second (78).

Essai d'explication: Nous avons vu que le débit systolique était augmenté, proportionnellement à l'allongement de TEVG. Or, si l'on admet qu'en classe III les réserves fonctionnelles du myocarde sont proches de l'épuisement pour maintenir un débit systémique suffisant, que la pression développée par la contraction isométrique est à son maximum, on peut penser que seule une augmentation de la fréquence cardiaque permettra une perfusion périphérique adéquate. Par conséquent, il est vraisemblable que la décompensation cardiaque est proche, que le ventricule gauche est dans un régime d'instabilité fonctionnelle, que le débit systolique à lui seul n'est plus adapté aux demandes périphériques, le reflux diastolique étant trop important . Les mécanismes compensateurs sont épuisés, y compris la stimulation sympathique, dont 2 effets peuvent être constatés:

- l'augmentation de la fréquence cardiaque
- la diminution importante de PPE correspondant, comme nous l'avons vu, à une augmentation probable des résistances périphériques.

Il est permis de penser que cette stimulation sympathique, par son effet inotrope positif, déplacera la courbe de fonction ventriculaire (allongement télédiastolique/Tension) vers la zone de travail maximal.

Ces remarques sont à rapprocher des constatations d'autres auteurs (3, 18, 105) qui, étudiant l'évolution du TEVG à l'effort chez des patients angineux, notent une diminution marquée du débit systolique malgré un accroissement de TEVG lorsque le ventricule gauche est soumis à une surcharge de débit (augmentation du retour veineux lors de l'exercice). Ici, comme dans l'insuffisance

aortique, on peut penser que la "contractilité" est perturbée, autrement dit que le travail d'éjection est proche de son maximum. La référence à notre formule

Travail d'éjection = débit systolique x pression d'éjection

montre que la pression développée pendant la contraction isométrique ne pourra s'accroître que si le débit systolique chute.

L'augmentation de la fréquence cardiaque aura d'autres avantages:
- elle réduira la durée de la diastole, donc diminuera le rem plissage ventriculaire gauche et, partant, la surcharge de débit, aussi bien celle due au reflux aortique que celle en provenance de l'oreillette gauche (35, 54)
- elle entraînera une fermeture prématurée de la valve mitrale par le reflux aortique maximum en début de diastole, réduisant d'autant la systole auriculaire, à moins d'un allongement de P-R sur l'ECG (40).

En conclusion, l'association d'un TEVG allongé aux environs de + 4/100ème de seconde d'une durée de la systole totale prolongée à + 3/100ème de seconde et d'un accroissement de la fréquence cardiaque devrait faire redouter une décompensation cardiaque proche.

- En Classe IV, celle de l'insuffisance cardiaque, TEVG chute. C'est-à-dire que le ventricule gauche a dépassé ses mécanismes compensateurs face à la surcharge de travail, le débit systolique ne correspond plus à l'augmentation du volume télédiastolique, il diminue.

Ceci correspond bien à la partie descendante de la courbe de fonction cardiaque où, au-delà d'un certain allongement télédiastolique des fibres myocardiques la tension développée chute et n'est plus suffisante pour expulser la totalité du remplissage diastolique. PPE s'allonge proportionnellement à la diminution de la pression fournie mais moins que l'on pourrait s'y attendre du fait de la pression télédiastolique anormalement élevée qui diminue le gradient de pression trans-valvulaire.

RETRECISSEMENTS AORTIQUES (=RA)

Comme pour les insuffisances aortiques, nous avons réuni un collectif de 52 patients, répartis en 4 classes fonctionnelles, dont les intervalles de temps systoliques ont été analysés. Les mêmes indications d'âge, de tension artérielle, de signes électrocardiographiques d'hypertrophie ventriculaire gauche avec ou sans surcharge, d'insuffisance cardiaque clinique ou anamnestique, de traitement, d'investigations para-cliniques (cathétérisme droit, angio-cardiographie), d'intervention chirurgicale corrcctrice, de calcifications valvulaires, sont données pour chaque patient.

(Tableau VI, page 52)

Tableau IV — Collectif des rétrécissements aortiques (= RA)

a) Classe fonctionnelle I

Hommes	Age	TA	FC	TEVG	Q-B2	ECG			Diagnostic	Calcific. valvulaires
1. S.A.	38	120/90	66	33	42	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	RA+ (IA) Nihil	
2. M.Y.	36	115/75	57	32	41	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	RA+ (IA) Nihil	
3. P.S.	28	125/75	58	35	40	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	RA pur Angio	
4. R.M.	26	120/70	75	29	36	HVG+SVGi	IC: 0	TTT: 0	RA résiduel * Opération	
5. A.G.	19	110/85	80	26	38	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	RA possible Nihil	
Femmes										
6. R.C.	20	90/80	84	29	37	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	RA Angio	

*) commissurotomie aortique incomplète 10 ans auparavant.

b) Classe fonctionnelle II :

Hommes										
7. K.H.	45	125/90	78	32	39	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	RA + (IA) Nihil Starr	+
8. Z.J.J.	30	120/90	64	32	45	HVG+SVG	IC: 0	TTT: 0	RA Cathé N Starr	+
9. M.E.	42	130/90	55	36	50	HVG +SVGi	IC :0	TTT: 0	RA Nihil Starr	+
10. B.E.	37	105/80	84	28	37	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	RA + (IA) Angio	

11. B.E.	19	120/95	75	30	40	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	RA Starr
12. C.R.	28	135/95	72	29	38	HVG+SVGi	IC: 0	TTT: 0	RA Angio
13. D.F.	46	120/75	72	34	41	BBGc	IC: 0	TTT: +	RA résiduel +(IA) * CathéN Angio
14. F.L.	31	130/75	75	33	43	HVG+SVGi	IC: 0	TTT: 0	RA Nihil
15. E.M.	19	?	67	33	42	HVG+SVG	IC : 0	TTT: 0	RA sous-valvulaire membraneux Opération
16. L.K.	34	120/85	77	30	40	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	RA + (IA) Angio
17. M.R.	51	115/80	77	31	37	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	RA + (IA) Nihil
18. D.A.	64	120/65	50	34	42	SVG: 0	IC: 0	TTT: +	RA + (IA) Nihil
19. B.C.	16	110/55	73	29	38	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	RA ** Cathé N
Femmes									
20. C.M.	10	105/80	90	28	34	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	RA musculaire sous-valvulaire Angio
21. L.I.	26	150/110	55	39	43	HVG +SVG BBGi	IC: 0	TTT: 0	RA + (IA) Nihil
22. T.M.	23	110/80	65	32	41	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	RA (?) Nihil
23. F.L.	48	150/75	54	33	39	SVG: 0	IC: 0	TTT: 0	Cardiomyopathie obstructive Angio

*: status après commissurotomie aortique et mise en place d'une prothèse de Téflon
**: sous-valvulaire membraneux

c) Classe fonctionnelle III										
24. B.L.	51	115/80	75	31	38	HVG + SVG	IC : 0	TTT : +	RA + (IA) Cathé N Starr	+
25. C.G.	33	150/70	75	29	39	HVG + SVG	IC : 0	TTT : +	RA + (IA) Angio Starr	+
26. F.M.	56	90/70	62	35	46	HVG + SVG	IC : 0	TTT : +	RA + (IA) Cathé N Angio	+
27. P.R.	37	115/60	78	34	38	HVG + SVGi	IC : 0	TTT : 0	RA + (IA) Angio Starr	+
28. G.L.	37	110/80	60	37	46	HVG + SVG	IC : 0	TTT : 0	RA + (IA) Cathé N Starr	+
29. P.D.	61	150/100	65	34	45	HVG + SVG	IC : 0	TTT : 0	RA + (IA) Cathé N Starr	+
30. D.E.	52	110/90	72	36	46	HVG + SVG	IC : 0	TTT : +	RA + (IA) + (IMf) Starr	+
31. B.O.	51	110/80	71	32	42	HVG + SVG	IC : 0	TTT : 0	RA + (IA) Angio Starr	+
32. G.J.	34	110/95	75	36	42	?	IC : 0	TTT : 0	RA Nihil Starr	+
33. R.A.	55	140/90	60	36	45	HVG + SVG	IC : 0	TTT : +	RA + (IA) Cathé N Starr	+
34. C.R.	41	105/75	68	35	47	HVG + SVGi	IC : 0	TTT : +	RA + (IA) Cathé N Starr	+
35. D.L.	61	115/80	75	30	38	HVG + SVGi	IC : 0	TTT : 0	RA Cathé L Angio Starr	+
36. M.R.	65	130/95	80	35	45	HVG + SVG BBGi	IC : AP	TTT : 0	RA Angio Starr	+
37. L.Z.	26	120/70	70	32	42	HVG + SVGi	IC : 0	TTT : 0	RA + (IA) * Starr	+
38. D.J.	33	140/65	78	30	41	HVG + SVGi	IC : 0	TTT : 0	RA + (IA) Cathé L Angio Starr	+
39. Z.H.	41	125/95	80	30	37	HVG + SVGi	IC : 0	TTT : 0	RA + (IA) Angio **	+

Femmes										
40. O.M.	24	110/80	80	33	45	HVG + SVG	IC: 0	TTT: +	RA	
41. R.R.	60	120/80	75	35	40	HVG + SVGi	IC: AP	TTT: +	Angio Starr RA + (IA)	-
42. J.M.	56	135/60	60	30	43	HVG + SVG	IC: 0	TTT: +	Cathé P Starr RA + (IA)	+
43. G.F.	51	125/110	62	34	45	HVG + SVG	IC: O	TTT: 0	Cathé N Starr RA	+
44. D.M.	46	160/90	58	34	43	SVG: 0	IC: AP	TTT: +	Nihil RA	
45. M.S.	48	135/60	98	30	39	HVG + SVGi	IC: 0	TTT: +	Angio Starr RA + (IA) + (RM) ***	+

*: rétrécissement mixte, annulaire et valvulaire
**: commissurotomie aortique simple
***: commissurotomie mixte aortique et mitrale 2 ans auparavant. RA résiduel.

d) Classe fonctionnelle IV

Hommes										
46. Z.F.	62	130/70	53	34	42	SVG: ?	IC: 0	TTT: +	RA + (IA)	
47. G.A.	52	140/80	68	35	44	HVG + SVG	IC: 0	TTT: +	Nihil Starr RA + (IA)	+
48. E.E.	27	110/80	65	35	41*	HVG+ SVGi	IC: 0	TTT: 0	Starr RA + (IA)	+
49. A.R.	63	115/75	80	33	40	HVG+ SVG	IC: 0	TTT: 0	Cathé N Starr RA + (IA + (IMf))	+
50. T.R.	73	100/80	77	34	?	BBGc	IC: AP	TTT: +	Cathé P Starr RA + (IA) Nihil	+

Femmes										
51. P.L.	65	140/70	69	37	43	HVG + SVG	IC: AP	TTT: +	RA + (IA) Angio Starr	+
52. S.F.	53	130/90	75	29	41	HVG + SVG	IC: +	TTT: 0	RA + (IA) + (IMf) ** Starr	 +

*: Q-B2 à 41 pour une fréquence cardiaque de 75
**: commissurotomie aortique 7 ans auparavant. RA résiduel.

Les abréviations sont les mêmes que celles utlisées pour les IA.

IC: AP = insuffisance cardiaque dans l'anamnèse personnelle.

b) Age des patients

	Hommes		Femmes		
	Nombre de cas	Age moyen	Nombre de cas	Age moyen	Age moyen de la classe :
Classe I	5	29,4	1	20	27,8
Classe II	13	35,5	4	26,7	33,4
Classe III	16	45,8	6	47,5	46,3
Classe IV	5	55,4	2	59	56,4
Collectif total	39	41,5	13	40,7	

Tableau VII

1) Comme pour les insuffisances aortiques, l'âge moyen des collectifs masculin et féminin est à peu près identique (41,5 ans pour les uns, 40,7 ans pour les autres). Il est cependant supérieur de 4 ans environ pour le collectif total à celui des régurgitations.

2) L'âge moyen progresse parallèlement aux classes fonctionnelles.

c) Evolution de TEVG selon les classes fonctionnelles

(collectif d'hommes)

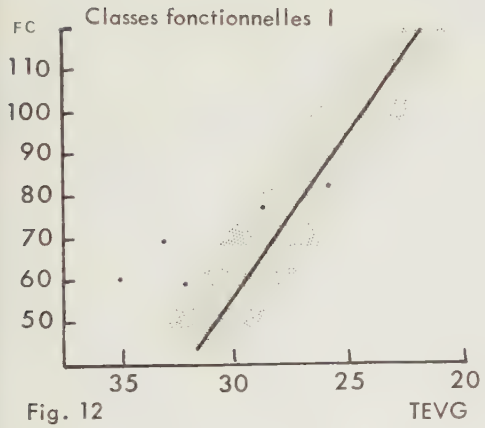
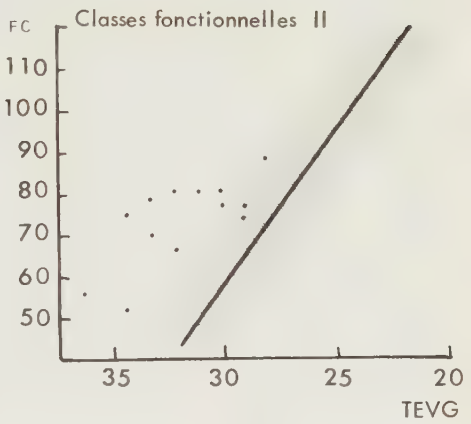


Fig. 12



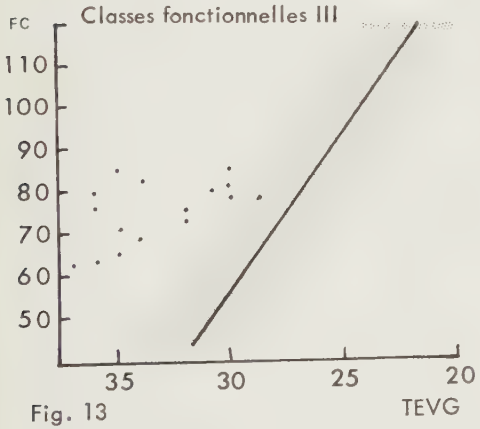
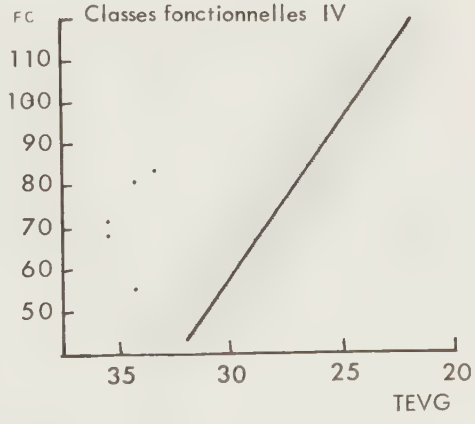


Fig. 13



Evolution de Q-B2 selon les classes fonctionnelles

(collectif d'hommes)

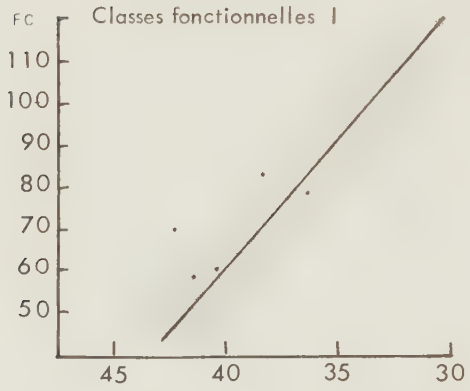
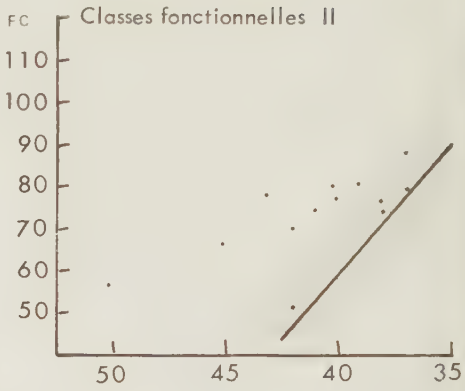


Fig. 14



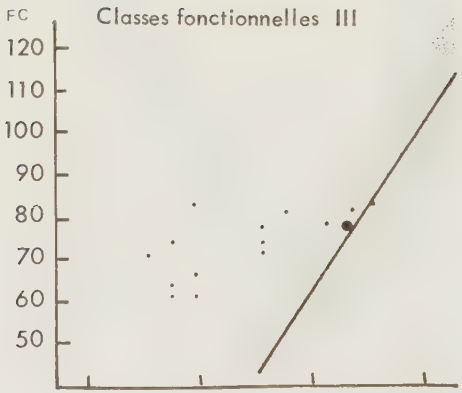
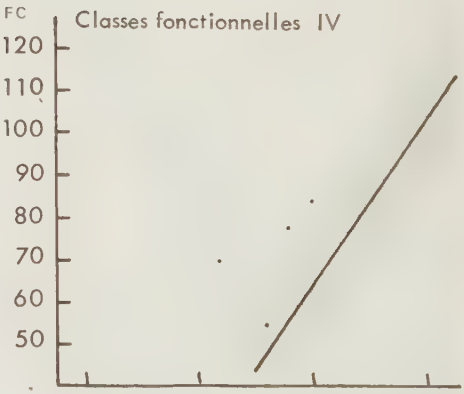


Fig. 15



d) Fidélité de la méthode:

pourcentage de résultats "pathologiques" situés en dehors de la zone de "confiance":

Comme dans le cas des insuffisances aortiques, le taux des cas considérés comme pathologiques situés en dehors de la "zone de confiance" croît régulièrement de classe en classe pour TEVG. Il en est de même en ce qui concerne Q-B2.

Nombre de cas pathologiques situés en dehors de la "zone de confiance"

	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
TEVG (hommes)	3 / 5	11 / 13	15 / 16	5 / 5
TEVG (femmes)	0 / 1	1 / 4	5 / 6	1 / 2
Total	3 / 6	12 / 17	20 / 22	6 / 7
soit, en %	50%	70,6%	90,9%	85,7%
Q - B2 (hommes)	1 / 5	8 / 13	12 / 16	3 / 4
Q - B2 (femmes)	0 / 1	0 / 4	5 / 6	2 / 2
Total	1 / 6	8 / 17	17 / 22	5 / 6
soit, en %	16,6 %	47%	77,3%	83,3%

Tableau VIII

En classes I et IV l'interprétation des résultats doit cependant être faite avec circonspection, le nombre de cas examinés (respectivement 6 et 7) étant restreint.

e) Ecarts moyens des ITS par rapport au collectif normal

Dans les rétrécissements aortiques, comme dans les insuffisances, nous avons calculé les écarts moyens des ITS de chaque classe par rapport à nos droites de régression normales. PPE sera également interprété comme la différence entre la durée de la systole électromécanique totale (Q-B2) et la durée de la phase d'éjection (TEVG).

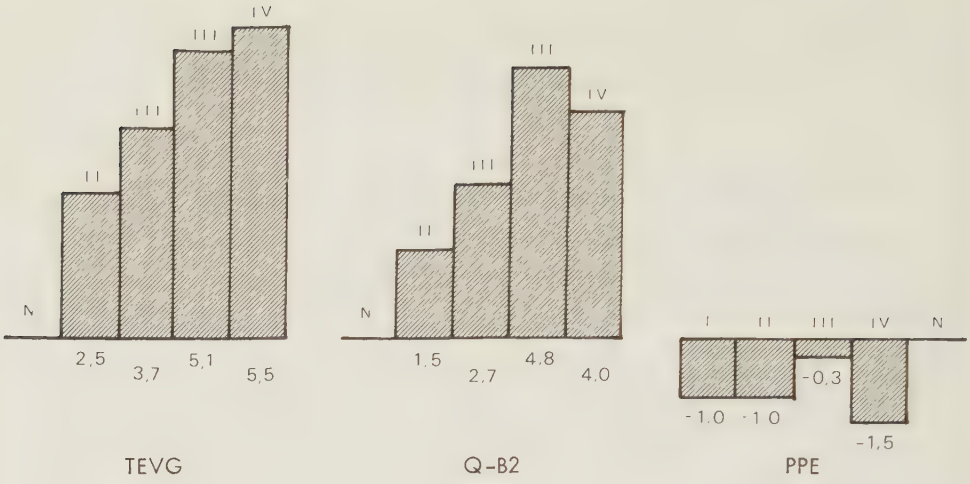


Fig. 16

L'écart moyen représente la somme des écarts des différents points par rapport à la droite de régression normale, en 1/100ème de seconde.

f) Discussion

Pour l'ensemble des auteurs, TEVG est allongé dans le rétrécissement aortique, pour autant que le coeur ait des réserves fonctionnelles suffisantes et qu'il n'y ait pas de valvulopathie mitrale associée. (5, 6, 9, 12, 24, 20, 42, 44, 47, 68, 70, 72, 79, 86, 98, 99, 100, 108, 109). Cet allongement est un assez bon reflet de l'importance de la sténose, soit de la surface de l'orifice aortique ou du gradient de pression transvalvulaire, bien qu'il ne rende pas compte du type anatomique du rétrécissement. (5, 47, 72, 79). Rappelons, entre parenthèses:

- que la surface anatomique de l'orifice aortique doit être réduite de plus de 60% pour entraîner des conséquences fonctionnelles sur les mesures de débit (91, 106, 108).

- que le RA n'est peut-être pas toujours, et de loin, d'origine rhumatismale, mais qu'il pourrait avoir une origine malformative (76, 77, 78).

Nos résultats, par l'examen des écarts moyens à partir de la droite de régression normale, montrent que l'allongement de TEVG par rapport aux normes augmente progressivement et dans une proportion identique à celui de Q-B2, du moins dans les 2 premières classes fonctionnelles. Dans ces 2 cas, la durée de la phase d'éjection est bien le déterminant principal de la systole totale. En classes III et IV, la situation est un peu différente:

- En III, l'allongement moyen de Q-B2 égale presque celui de TEVG, PPE étant par conséquent quasi normal. Nous reviendrons plus loin sur cette remarque, les résultats de cette classe fonctionnelle étant influencés par la thérapeutique.

- En IV, TEVG s'allonge encore par rapport aux autres classes, mais de façon beaucoup moins nette. Quant à Q-B2, il chute légèrement. PPE est alors à son minimum. Ici, également, nous avons affaire à un cas particulier: celui des patients que leur symptomatologie rend pratiquement invalides, donc qui puisent leurs dernières réserves fonctionnelles pour maintenir une situation hémodynamique satisfaisante.

Essai d'interprétation des modifications des ITS dans le RA:

Si, dans les insuffisances aortiques, le ventricule gauche fournissait, du moins dans les premières classes fonctionnelles et contre une résistance à l'éjection diminuée, une force proportionnelle à l'accroissement du volume télédiastolique (mécanisme de Starling) pour monter sa pression à un niveau permettant que le débit systolique corresponde au remplissage diastolique, ce seul mécanisme de compensation n'est probablement plus seul en cause dans les sténoses aortiques. La résistance à l'éjection, valvulaire, ne peut ici être modifiée.

Il est possible que, face à une surcharge de pression, la première réaction du ventricule gauche soit de répondre à ce stimulus inotrope par un déplacement de sa courbe de fonction lui permettant de maintenir, temporairement, un débit systolique normal. Par la suite, ce mode de compensation étant insuffisant, s'ajouterait le mécanisme de Starling: l'allongement télédiastolique des fibres dû à la vidange ventriculaire incomplète permettrait le développement d'une tension plus forte (7, 8, 10, 30, 57, 82, 87, 98).

C'est l'association de ces 2 processus de compensation qui devrait assurer le maintien d'une situation hémodynamique satisfaisante face à la sténose valvulaire.

Si TEVG (image du travail d'éjection) augmente, ce ne sera plus selon les mêmes relations de proportionalité avec le débit systolique que pour un coeur normal (35, 70). Le travail d'éjection ne pourra plus être fourni par la seule pression que fera naître l'accroissement du volume télédiastolique, mais le coeur devra faire appel à ses réserves de force (donc de contractilité). PPE devra donc diminuer, ce qui est bien le cas.

Il peut paraître étonnant que, face à la demande de force très accrue que nécessite la résistance à l'éjection, PPE ne soit pas plus raccourci. Faut-il invoquer une modification de la vitesse de raccourcissement des éléments contractiles du myocarde ? (8, 10, 87). Peut-on penser que la montée de pression se fait à partir d'un niveau de base anormalement élevé du fait de la pression télédiastolique haute (par augmentation du remplissage diastolique dans une chambre ventriculaire dont la compliance est diminuée par l'hypertrophie musculaire) ? (22, 95). Il nous paraît présomptueux de vouloir répondre à ces questions sur la seule base d'intervalles de temps systoliques enregistrés sans mesures parallèles de pressions et de débits.

L'augmentation de la fréquence cardiaque observée dans les cas d'insuffisances aortiques arrivant au bout de leurs réserves fonctionnelles ne se retrouve pas dans notre collectif de rétrécissements. Or, la tachycardie

- d'une part, diminue le remplissage diastolique, donc réduit d'autant la force libérée par l'allongement des fibres qui permettait d'assurer un débit systolique adéquat
- d'autre part, raccourcit la durée de la phase d'éjection qui, par son allongement, autorisait la conservation du débit systolique.

Il n'est d'ailleurs pas exclu (vues finalistes ?) que la tachycardie, dont nous venons de voir qu'elle n'est d'aucun bénéfice pour le maintien de conditions hémodynamiques convenables, soit prévenue par la diminution de réponse aux stimuli inotropes du myocarde hypertrophié dont les réserves en nor-adrénaline sont épuisées et dont l'état de contractilité intrinsèque de chaque fibre

est déprimé (62, 87). A ce propos, citons les travaux de Gorlin (35) qui signale qu'au-dessous d'une certaine surface de l'orifice valvulaire sténosé une augmentation de débit systolique n'est plus possible lors de stimuli inotropes positifs tel l'effort. Est-ce dû au fait que la fibre myocardique ne peut répondre à un tel stimulus par insuffisance des transmetteurs adrénergiques ou la conséquence d'une impossibilité du ventricule à développer une force plus grande pour faire face à un retour veineux accru ? Ou les deux ?

g) Insuffisance cardiaque:

Si, comme on devait s'y attendre, et par analogie avec les insuffisances aortiques, les réserves de force (donc la contractilité) sont dépassées lorsque la décompensation cardiaque s'installe avec une diminution du travail d'éjection parallèle à une chute du débit systolique, PPE devrait s'allonger alors que TEVG devrait se raccourcir . C'est bien le cas pour le seul patient de notre collectif (Mme S.F., cas N° 52) ayant une insuffisance cardiaque clinique lors de l'enregistrement mécanographique: TEVG est fortement raccourci (+0,6/100ème de seconde par rapport à sa valeur de prédiction alors que cet écart est, en moyenne, de + 5,5/100ème de seconde pour la classe IV totale), PPE est allongé (+ 2,6/100ème de seconde comparés aux -1,5/100ème de seconde de la classe IV). Ces données concordent avec celles de la littérature (86) dans l'insuffisance cardiaque.

Les autres cas groupés en classe fonctionnelle IV l'ont été en raison de leur symptomatologie invalidante, mais n'en étaient pas moins exempts d'insuffisance cardiaque. Ils sont peu nombreux, peut-être du fait que les sténoses aortiques font fréquemment des morts subites.

Il est permis de penser que notre classe IV représente, en réalité, une classe III "limite" où l'évolution pourrait se faire soit vers l'exitus brutal, soit vers la décompensation cardiaque. La rareté de cette dernière s'expliquerait par le fait que le symptôme le plus alarmant pour le patient réside dans une chute de son débit systolique (syndrome de petit débit) lorsque s'installe l'in-

suffisance cardiaque. Comme, en classe III, le travail d'éjection est déjà maximum, la moindre surcharge de débit (retour veineux accru par l'effort) ou de pression modifiera brutalement un état d'équilibre instable, précipitant une situation dont le malade s'accommode habituellement en "vivant à petits pas", évitant ainsi toute chute de son débit systolique.

IV. INTERVALLES DE TEMPS SYSTOLIQUES ET CALCIFICATIONS VALVULAIRES

Nous ne considérerons que les cas où la présence ou l'absence de calcifications a été certifiée par l'examen radiologique ou par l'opérateur lors de l'intervention correctrice.

	IA		RA	
Calcifications	-	+	-	+
Classe I	1	0	pas de cas	
Classe II	8	2	0	3
Classe III	9	4	1	19
Classe IV	0	3	0	6
Total	18	9	1	28

Tableau IX

On constate:

- dans les cas d'insuffisance aortique, une proportion croissante de calcifications, à mesure que l'on progresse dans les classes fonctionnelles.

- dans les rétrécissements aortiques, par contre, des calcifications valvulaires sont présentes dans la quasi totalité des cas.

-enfin, en classe III des insuffisances aortiques, qui permet la meilleure comparaison puisque nous avons respectivement 9 cas sans calcifications (allongement de TEVG de +3, 9/100ème de seconde) et de Q-B2 de +3, 1/100e de seconde) et 4 cas avec calcifications (allongement de TEVG de +4, 6 etde Q-B2 de +3, 6), on constate

que, pour une symptomatologie pratiquement identique, les intervalles de temps systologiques sont sensiblement plus allongés lorsque les valves sont calcifiées.

En conclusion, on peut estimer que la probabilité de calcifications valvulaires est d'autant plus grande que les ITS sont allongés par rapport aux normes de prédiction dans les cas d'insuffisance aortique prédominante sans décompensation cardiaque. Par contre, ceci n'est plus valable lorsque la sténose domine.

On peut d'ailleurs se demander si l'apposition de calcaire sur une valve insuffisante ne va pas modifier progressivement ses conditions hémodynamiques dans le sens d'une sténose dominante.

V. INTERVALLES DE TEMPS SYSTOLIQUES ET SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES DE SURCHARGE VENTRICULAIRE GAUCHE (SVG)

Pour la commodité de la discussion, l'ensemble des cas a été subdivisé en:

a) Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) simple: indices de Lewis ou de Sokolow positifs sans perturbations de la phase de repolarisation

b) Hypertrophie avec début de surcharge ventriculaire gauche (HVG + SVGi) : idem + aplatissement de l'onde T dans les dérivations périphériques et précordiales gauches

c) Hypertrophie avec surcharge ventriculaire gauche (HVG + SVG) : idem mais onde T franchement négative dans les mêmes dérivations et segment S-T sous-dénivelé.

a) Répartition des cas (Tableau X)

		Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
IA	HVG	5 H 4 F 9 (60%)	5 H 4 F 9 (28%)	2 H 1 F 3 (17%	0
	SVGi	6 H 6 (40%)	13 H 2 F 15 (47%)	2 H 3 F 5 (28%)	1 H 1 (12,5%)
	SVG		6 H 2 F 8 (25%)	8 H 2 F 10 (55%)	6 H 1 F 7 (87,5%)
RA	HVG	4 H 1 F 5 (83%)	7 H 3 F 10 (62%)	1 F 1 (4,8%)	
	SVGi	1 H 1 (17%)	3 H 3 (19%)	6 H 2 F 8(38,1%)	1 H 1 (20%)
	SVG		2 H 1 F 3 (19%)	9 H 3 F 12(57,1%)	2 H 2 F 4 (80%)

H : hommes F : femmes

L'évolution des corrélations entre classes fonctionnelles et signes électrocardiographiques d'hypertrophie ou de surcharge ventriculaire gauche montre une concordance assez satisfaisante qu'il s'agisse des cas d'insuffisance ou de sténose aortiques. Plus les perturbations électrocardiographiques sont marquées, plus la symptomatologie est bruyante. C'est ainsi que la majorité des HVG simples se retrouvent dans les 2 premières classes fonctionnelles, les SVG étant l'apanage des groupes III et IV. (plus de la moitié des cas).

Nous nous permettrons pourtant une légère nuance:

- si les HVG simples se rencontrent surtout en classe I pour les insuffisances, elles restent en proportion dominante en classe II pour les sténoses (62%)

- alors que les SVGi sont principalement représentées en classe II pour les IA, c'est la classe III des RA qui compte le plus grand nombre de surcharges débutantes.

On peut en penser qu'à symptomatologie subjective également gênante pour le patient (classe fonctionnelle) correspondent des signes électrocardiographiques de surcharge moins avancés dans les rétrécissements aortiques. Autrement dit, pour des perturbations électrocardiographiques identiques, la symptomatologie subjective des patients présentant une sténose aortique est plus invalidante que celle des insuffisants aortiques.

Envisageons maintenant les écarts moyens des ITS à partir de la droite de régression normale selon les signes électrocardiographiques de surcharge ou d'hypertrophie ventriculaire gauche:

b) Ecarts moyens des ITS selon les perturbations ECG (collectifs globaux)

		HVG simple	HVG + SVGi	HVG + SVG
IA	TEVG	+ 2,5 (21 cas)	+ 3,1 (27 cas)	+ 2,8 (26 cas)
	Q-B2	+ 2,1 (21 cas)	+ 3,2 (27 cas)	+ 2,8 (26 cas)
RA	TEVG	+ 2,8 (16 cas)	+ 4,7 (13 cas)	+ 5,1 (19 cas)
	Q -B2	+ 1,7 (16 cas)	+ 3,8 (13 cas)	+ 5,2 (19 cas)

Tableau XI

Ce tableau appelle quelques commentaires :

- tout d'abord, il n'y est pas tenu compte, notamment dans les cas de surcharge ventriculaire gauche, de la présence ou non d'une insuffisance cardiaque qui, comme nous l'avons vu, perturbe les ITS.

- d'autre part, si les blocs de branche gauche complets ont été exclus du collectif, il n'en reste pas moins que, surtout dans les cas de surcharge gauche, de nombreux patients sont sous traitement, ce qui peut également constituer une source d'erreurs.

De ces remarques on peut conclure qu'aussi bien en ce qui concerne les insuffisances que les sténoses aortiques, les écarts moyens des ITS obtenus en fonction des perturbations électrocardiographiques correspondent à ceux dérivant des classes fonctionnelles, soit:

- un allongement progressif de TEVG reflétant l'augmentation du travail d'éjection, soit à partir d'une surcharge de pression (RA), soit à partir d'une surcharge de débit (IA).

- un allongement de Q-B2, également qui, dans le cas des sténoses aortiques notamment, n'est pas strictement à l'image de celui du temps d'éjection, signifiant par là que PPE, en se raccourcissant, modifie le parallèlisme existant entre ces 2 paramètres de temps.

- un raccourcissement de PPE d'autant plus marqué, surtout dans les RA, que le coeur fait appel à ses réserves fonctionnelles pour maintenir une situation hémodynamique satisfaisante. Les IA représentent un mode d'adaptation différent où, le jeu des résistances à l'éjection pouvant se manifester au-delà de la valve aortique, les mécanismes compensateurs ne seront plus uniquement myocardiques mais également périphériques.

La classe des surcharges ventriculaires gauches doit, ainsi que nous l'avons vu, être interprétée avec circonspection, d'abord en raison des cas d'insuffisance cardiaque (importante surtout dans les régurgitations aortiques, négligeable dans les sténoses), ensuite , vu les modifications des intervalles de temps systoliques pouvant intervenir sous traitement.

Nous envisageons successivement ces 2 cas particuliers:

c) Insuffisance cardiaque (régurgitations aortiques):

Si nous sub-divisons le groupe des surcharges ventriculaire gauches en deux, selon que les patients présentent (aient présenté) ou non une insuffisance cardiaque lors de l'enregistrement mécanographique, nous constatons de nettes

différences aussi bien en ce qui concerne la durée de la phase d'éjection que celle de la systole totale.

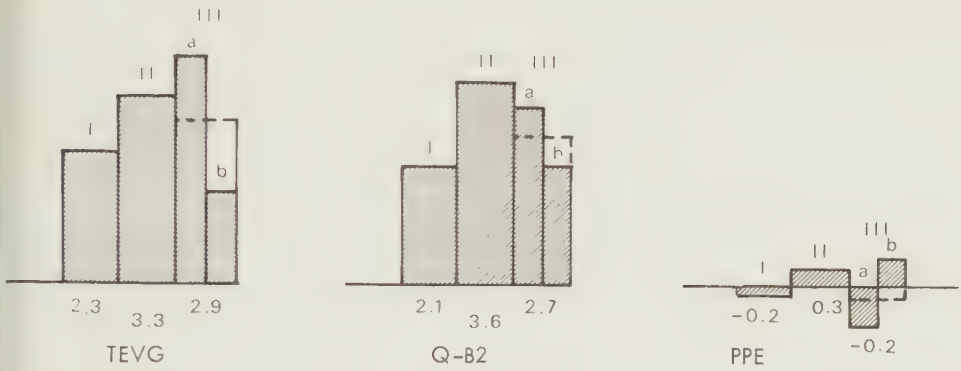


Fig. 17

Le nombre des cas est respectivement de 20 dans le groupe des HVG simple, de 22 dans le groupe des HVG + SVGi et de 24 dans le groupe des HVG + SVG (14 sans insuffisance cardiaque, 10 avec).

Si nous comparons les SVG sans insuffisance cardiaque avec les SVG incipiens, nous faisons les constatations suivantes:

- TEVG a tendance à s'allonger encore, témoignant d'une augmentation du travail d'éjection et, partant, du débit systolique.

- Q-B2, par contre, se raccourcit légèrement avec, comme conséquence:

- un raccourcissement marqué de PPE (le ventricule gauche fait appel à ses dernières réserves fonctionnelles pour assurer un débit trans-valvulaire maximal).

C'est donc dans les valeurs des ITS de cette catégorie de surcharges ventriculaires que doit être cherchée la "zône critique" faisant craindre une décompensation cardiaque prochaine.

La confrontation des SVG sans insuffisance cardiaque avec celles présentant ou ayant présenté un épisode de décompensation apporte des éléments intéressants qui confirment ceux obtenus en distribuant nos cas d'insuffisances aortiques selon les classes fonctionnelles:

- TEVG chute. Le travail d'éjection ne suffit plus à maintenir un débit systolique transvalvulaire correspondant au remplissage diastolique. La fraction d'éjection (soit le % du volume télédiastolique expulsé durant la systole) diminue. La demande de travail a surpassé ce que le coeur pouvait fournir.

- Q-B2 diminue également, mais moins que ce à quoi on pouvait s'attendre si TEVG en était le seul déterminant. Par conséquent:

- PPE s'allonge. Les réserves fonctionnelles (la contractilité) sont dépassées. La force fournie par la contraction isométrique n'est plus suffisante pour assurer une montée de pression permettant l'éjection d'un débit trans-valvulair adéquat.

Enfin, nous remarquerons que la majorité des cas d'insuffisance aortique avec décompensation cardiaque clinique ou anamnestique a des ITS tombant dans nos "zônes de confiance" aussi bien en ce qui concerne TEVG que Q-B2, donc raccourcis par rapport aux HVG simples, aux HVG + SVGi et aux HVG + SVG sans insuffisance cardiaque.

En corollaire, la majorité des SVG (75%) dont les ITS sont compris dans nos "zônes de confiance" pour les cas normaux ont ou ont présenté une insuffisance cardiaque . On peut donc envisager que toute surcharge ventriculaire gauche dont les intervalles de temps systoliques se trouvent dans la "zone de

confiance" est fort suspecte d'avoir des paramètres de pression et de débit perturbés.

Quant aux sténoses aortiques, il ne nous est pas permis de nous prononcer , seuls 3 patients ayant une anamnèse de décompensation cardiaque.

d) Influence du traitement:

Nous ne considérerons que les cas sans insuffisance cardiaque. En effet, nous n'avons pas de collectif suffisant dans les rétrécissements aortiques (3 cas), d'autre part les insuffisances décompensées sont pratiquement toutes sous traitement.

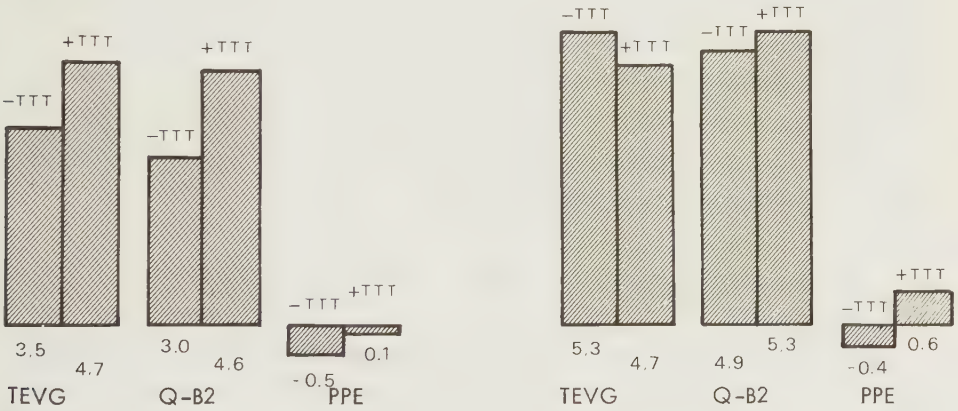


Fig . 18

INSUFFISANCES AORTIQUES

STENOSES AORTIQUES

Les collectifs sont faibles, respectivement:

- 9 IA non-traitées et 5(4) traitées
- 8 RA non-traités et 8 traités.

Notons qu'aucun des cas considérés ne présente d'insuffisance cardiaque clinique ou anamnestique.

Nous constatons, dans les insuffisances aortiques traitées:

- un allongement de TEVG traduisant probablement une augmentation du travail d'éjection avec accroissement consécutif du débit systolique, assurant une meilleure vidange du remplissage diastolique,

- un allongement de Q-B2 un peu plus important que celui de TEVG dont la résultante est:

- une diminution du raccourcissement de PPE. Cet allongement relatif par rapport aux cas non-traités pourrait traduire une nécessité moins grande pour le myocarde de puiser dans ses réserves fonctionnelles, la force appliquée à la masse sanguine pour développer la montée de pression étant moins importante. D'autre autre côté, on peut penser que l'augmentation du gradient de pression transvalvulaire résultant de la diminution du volume donc de la pression télédiastolique ventriculaire gauche entraîne un allongement de la durée de la contraction isométrique. De toute façon et quelle que soit l'explication à donner, l'évolution des ITS sous traitement dans l'insuffisance aortique témoigne d'une amélioration des conditions hémodynamiques.

Dans les rétrécissements aortiques, la situation est différente:

Nous admettrons qu'en l'absence d'insuffisance cardiaque, le débit systolique doit rester ou normal, ou augmenté, cette dernière hypothèse étant la plus vraisemblable, puisque plusieurs auteurs ont signalé une augmentation de ce paramètre parallèle à celle de TEVG (24). Le traitement, en modifiant la contractilité, donc la force de la contraction, devrait permettre au myocarde de revenir à un état fonctionnel tel qu'un débit systolique normal (donc un peu plus faible) soit expulsé par une force moins grande, le travail d'éjection étant également diminué, par conséquent. Ceci semble bien être le cas, puisque si TEVG diminue légèrement sous traitement, PPE par contre, augmente de façon sensible (de - 0,4/100ème de seconde à + 0,6/100ème de seconde).

En conclusion, le traitement semblerait provoquer:

- dans les insuffisances aortiques, une augmentation de la vidange ventriculaire, donc du débit systolique, malgré un empiètement moins grand sur les réserves fonctionnelles du coeur

- dans les sténoses aortiques, un maintien (pour le moins) du débit systolique avec amélioration des réserves de fonction.

VI. CONCLUSIONS

Si le ventricule gauche peut faire face longtemps à une atteinte organique de la valve aortique par ses mécanismes compensateurs, il arrive un moment où l'équilibre entre demande de travail et travail fourni est rompu. La surcharge de débit (insuffisance aortique) ou de pression (rétrécissement aortique) aura provoqué soit l'insuffisance cardiaque, soit l'extitus.

Il nous a paru intéressant de pouvoir préciser le moment où, dans l'évolution d'une affection valvulaire aortique, le coeur arrive au bout de ses mécanismes de compensation, aussi bien dans un but pronostique qu'avec l'idée de choisir l'instant le plus opportun pour une correction chirurgicale de façon non traumatisante pour le patient. C'est dans cette optique que nous avons examiné et analysé les tracés mécanographiques de 129 patients (77 insuffisances aortiques et 52 rétrécissements aortiques) de consultation ambulatoire, mesurant chez chacun

le temps d'éjection ventriculaire gauche (TEVG)
la durée de la systole totale (Q-B2)
la période de pré-éjection (PPE).

Tous les résultats obtenus ont été confrontés à ceux d'un collectif de "normaux" (53 hommes et 54 femmes) pour lesquels nous avions, au préalable, tracé les droites de régression des mêmes paramètres en fonction de la fréquence cardiaque.

Les 2 vices aortiques ont été analysés:

- tout d'abord selon 4 groupes correspondant aux classes fonctionnelles établies par la New York Heart Association

- ensuite en fonction des signes électrocardiographiques d'hypertrophie et de surcharge ventriculaire gauche.

Les conclusions que nous pouvons tirer de l'examen de nos résultats sont les suivantes:

a) Dans les insuffisances aortiques:

- le TEVG s'allonge progressivement par rapport aux normes de prédiction en fonction de la fréquence cardiaque, que l'évolution de la maladie soit estimée par les classes fonctionnelles ou par les perturbations électrocardiographiques qu'elle engendre. Au moment où l'insuffisance cardiaque s'installe, le TEVG chute.

- Q-B2 s'allonge également et ceci dans une proportion voisine de celle de TEVG qui en est le principal déterminant après la fréquence cardiaque. Il existe cependant certaines nuances dues aux variations de la durée de la phase de pré-éjection qui évolue de façon relativement indépendante (appel aux ressources fonctionnelles du myocarde, résistances périphériques).

Quoi qu'il en soit et quel que soit le mode d'estimation, (classe fonctionnelle ou perturbations électrocardiographiques) il existe, dans les insuffisances aortiques, une constellation de données qui doivent faire craindre la décompensation cardiaque:

- une augmentation, même discrète, mais constante et inexplicable autrement de la fréquence cardiaque

- une surcharge ventriculaire gauche sur l'ECG

associées aux données mécanographiques suivantes:

- un TEVG corrigé en fonction de la fréquence cardiaque allongé de plus de 3/100ème de seconde, sans traitement, de plus de 4/100ème de seconde sous traitement

- un Q-B2 corrigé en fonction de la fréquence cardiaque augmenté presque dans les mêmes proportions

- soit un PPE voisin de la norme sous traitement ou raccourci (sans traitement).

b) Dans les rétrécissements aortiques:

- Q-B2 s'allonge parallèlement à TEVG, dans une proportion un peu moindre cependant (de l'ordre de quelques millièmes de seconde), due à un raccourcissement de PPE. Ici également, et quel que soit le mode d'appréciation de l'évolution de l'affection valvulaire, (classe fonctionnelle ou perturbations ECG), les résultats concordent parfaitement, à cette nuance près que la fréquence cardiaque ne semble pas intervenir.

La constellation "critique" sera l'association:

- d'une surcharge ventriculaire gauche sur l'ECG (avec ou sans BBG)
- d'un TEVG corrigé en fonction de la fréquence cardiaque allongé d'environ 5/100ème de seconde (légèrement inférieur en cas de traitement)
- d'un Q-B2 augmenté dans les mêmes proportions
- d'un PPE enfin, soit raccourci, soit éventuellement discrètement allongé en cas de traitement.

Dans les deux cas, IA ou RA, soit un retour en arrière des ITS (ou une "normalisation") en cours d'évolution de l'affection valvulaire, soit la présence d'une SVG électrocardiographique avec ITS "normaux" doit faire craindre que le

point "critique" soit dépassé. Il y a alors de fortes chances que les paramètres de débit et de pression soient perturbés et que le patient présente une insuffisance cardiaque clinique. Ceci n'est évidemment valable qu'à la condition que la lésion aortique soit isolée et ne s'accompagne pas d'une pathologie mitrale organique.

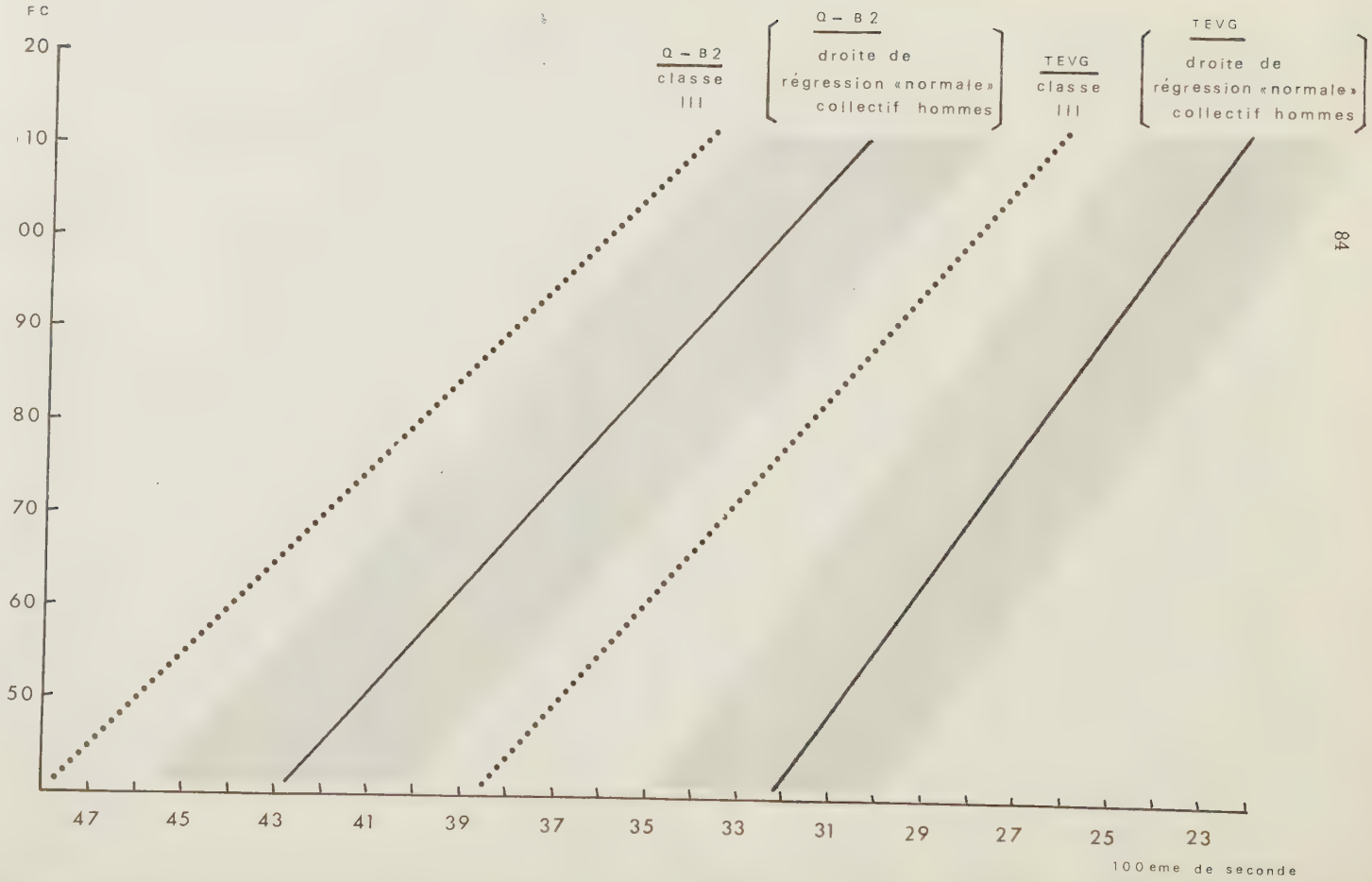
Les valeurs des ITS chez les femmes sont sensiblement les mêmes que chez les hommes, peut-être légèrement supérieures.

Nous avons établi un graphique sur lequel se trouvent nos droites de régression "normales" exprimant les 2 temps systoliques mesurés (soit TEVG et Q-B2) en fonction de la fréquence cardiaque et les droites de régression de la classe fonctionnelle III (insuffisances et rétrécissements aortiques), soit la "zône critique". Il ne faut pas oublier, à la lecture de ces dernières, que les temps systoliques "critiques" y seront légèrement surestimés (pour les IA) et sousestimés (pour les RA). En effet, si pour les uns ils sont à + 3/100ème de seconde, pour les autres ils seront à + 4-5/100ème .

Droites de régression de la Classe fonctionnelle III ("critiques")

TEVG = 45,63 - 0,177 FC	Coeff. de corrélation : 0,75 (112,113)
Q-B2 = 56,26 - 0,204 FC	Coeff. de corrélation: 0,72 (112,113)

Ces deux droites ont été calculées pour les collectifs masculins mais, ainsi que nous l'avons vu, les collectifs féminins ont sensiblement les mêmes valeurs .


FC
20
10
00
90
80
70
60
50
Q – B 2
classe
III
Q – B 2
droite de
régression «normale»
collectif hommes
TEVG
classe
III
TEVG
droite de
régression «normale»
collectif hommes
47
45
43
41
39
37
35
33
31
29
27
25
23
100eme de seconde

BIBLIOGRAPHIE

1. ARONOW, W.S.: Isovolumic contraction and left ventricular éjection times. Amer. J. Cardiol. 26: 238-240 (1970)

2. ARONOW, W.S., KAPLAN, M.A. et ELLESTAD, M.H.: LVET/EICT index in mitral valve disease. Acta cardiol. 26: 1-10 (1971)

3. ARONOW, W.S., BOWYER, A.F. et KAPLAN. M.A.: External isovolumic contraction times and left ventricular ejection time/External isovolumic contraction time ratios at rest and after exercise in coronary heart disease. Circulation 43: 59-65 (1971)

4. ARONOW, W.S., KAPLAN, M.A. et ELLESTAD, M.: Prediction of left ventricular contractility in mitral valve disease by EICT and LVET/EICT measurements. Clin. Res. 17: 226 (1969)

5. BENCHIMOL, A., DIMOND, E.G. et SHEN, Y.: Ejection time in aortic stenosis and mitral stenosis. Comparison between the direct and indirect arterial tracings, with special reference to pre- and post-operative findings. Amer. J. Cardiol., 5: 728-743 (1960)

6. BENCHIMOL A. et MATSUO, S.: Ejection time before and after aortic valve remplacement. Amer. J. Cardiol. 27: 244-249 (1971).

7. BESSE, P., TERRASSON, C., CHOUSSAT, A., BROUSTET, J.P. et BRICAUD, H.: Propriétés contractiles du muscle cardiaque humain normal. Arch. Mal. Coeur 4 : 485-500 (1971)

8. BESSE, P. et BRICAUD, H.: Moyens d'étude de la performance cardiaque chez l'homme. Rev. Prat. 22: 2911-2931 (1972)

9. BLUMBERGER, K. J. : Die Anspannungszeit und Austreibungszeit beim Menschen. Arch. Kreisl. Forsch. 6 : 203-292 (1940)

10. BOURDARIAS, J.P., MELMAN, S. et BARDET, J.:
Appréciation de la valeur fonctionnelle du myocarde. Rev. Prat. 22: 2933-2952 (1972)

11. BRAUNWALD, E., MOSKOVITZ, H.L., AMRAM, S.S., LASSER, R.P., SAPIN, S.O., HIMMELSTEIN, A., RAVITCH, M.M. et GORDON, A.J.:
Timing of electrical and mechanical events of the left side of the human heart. J. appl. Physiol. 8: 309-314 (1955)

12. BRAUNWALD, E., SARNOFF, S.J. et STAINSBY, W.N.:
Determinants of duration and mean rate of ventricular ejection. Circ. Res. 6: 319-325 (1958)

13. BUCHEM, van, F.S.P., SCHERMERS, T.G. et van den BERG, J.Q.:
The clinical significance of aortic sclerosis. Amer. Heart. J. 80: 831-837 (1970)

14. GABRERA, E. et MONROY, J.R.:
Systolic and diastolic loading of the heart. I. Physiologic and clinical data. Amer. Heart J. 43: 661-668 (1952)

15) CABRERA, E., et GAXIOLA, A.:
A critical re-evaluation of systolic and diastolic overloading patterns. Prog. cardiovasc. Dis. 2: 219-236 (1959)

16. CHERRIER, F., MULLER, L., LANGARD, C. et KNOERY, B.:
Diagnostic des communications interauriculaires à l'aide des mécanogrammes. Arch. Mal. Coeur 4: 521-531 (1970).

17. COBLENTZ, B., HARVEY, R.M., FERRER, M.I., COURNAND, A. et RICHARDS, D.W.:
The relationship between electrical and mechanical events in the cardiac cycle of man. Brit. Heart J. 11: 1-22 (1949)

18. COHEN, L.S., ELLIOTT, W.C., ROLETT, E.L. et GORLIN, R.:
Hemodynamic studies during angina pectoris. Circulation: 31: 409-416 (1965)

19. DADDARIO, R.C. et FREIS, E.D.:
Kinetocardiogram, phonocardiogram and arterial pulse waves during acute hemodynamic changes. Circulation 34: 423-436 (1966)

20. DEGENRING, F.H., WALTHER H. et RADECK, R.:
Dynamik und Kontraktilität der hypertrophierten linksventrikulären Muskulatur bei reinen valvulären Aortenstenosen verschiedener Schweregrade.
Arch. Kreislaufforschg., 64: 225-234, 1971.

21. DODGE, T.H., et TANENBAUM, H.L.:
Left ventricular volume in normal man and alterations with disease.
Circulation, 14: 927, 1956.

22. DODGE H.T., SANDLER H., BAXLEY, W.A. et HAWLEY R.R.:
Usefulness and limitations of radiographic methods for determining left ventricular volume.
Amer. J. Cardiol., 18: 10-24, 1966.

23. DUCHOSAL, P.W., FERRERO, C., LEUPIN A., et URDANETA E.:
Advance in the clinical evaluation of aortic stenosis by arterial pulse recordings of the neck.
Amer. Heart. J. 51: 861-879, 1956.

24. EPSTEIN E.J. et COULSHED N.:
Asseassment of aortic stenosis from the external carotid pulse wave.
Brit. Heart J., 26: 84-96, 1964.

25. FERNEX, C.: La vitesse de propagation de l'onde pulsatile. Application à l'étude clinique de la physiosclérose et des stades précoces de l'artériosclérose.
Mal. cardiovasc., 3: 155-179, 1962.

26. FOLSE R., et BRAUNWALD E.:
Determination of fraction of left ventricular volume ejected per beat and of ventricular end-diastolic and residual volumes. Experimental and clinical observations with a precordial dilution technic.
Circulation 25: 674-685, 1962.

27. FRANCK, M.N. et KINLAW, W.B.:
Indirect measurement of isovolumetric contraction time and tension period in normal subjects.
Amerc.J. Cardiol., 10: 800-806, 1962.

28. FRANCK, M.N. et HABERERN, N.:
The effect of hand grip and exercise on systolic time intervals in human subjects.
Amer. J. med. Sci. 261: 219-224, 1971.

29. FREIS, E.D., HEATH, W.C., LUCHSINGER, P.C. et SNELL, R.E.:
Changes in the carotid pulse which occur with age and hypertension.
Amer. Heart. J., 71: 757-765, 1966.

30. FRIEDBERG, C.K.: Diseases of the heart; 3ème éd. (W.B. Saunders Company, Philadelphie et Londres, 1966).

31. GARRARD, C.L., WEISSLER, A.M. et DODGE= H.T.:
The relationship of alterations in systolic time intervals to ejection fraction in patients with cardiac disease.
Circulation, 42: 455-462, 1970.

32. GARROD, A.H.: On some points connected with the circulation of the blood, arrived at from a study of the sphygmographtrace. Proc. roy. Soc. Lond. 23: 140-151, 1874/5.

33. GLEASON, W.L. et BRAUNWALD, E.:
Studies on the first derivative of the ventricular pressure pulse in man.
J. clin. Invest. 41: 80-91, 1962.

34. GOBBATO, F. et MEDA, A.:
Analysis of the factors that may influence the duration of isotonic systole in normal conditions.
Cardiologia 29: 114-131, 1956.

35. GORLIN, R., McMILLAN I.K.R., MEDD, W.E., MATTHEWS, M.B. et DALEY, R.:
Dynamics of the circulation in aortic valvular disease.
Amer. J. Med. 18: 855-870, 1955.

36. GREENFIELD, J.C., HARLEY, A., THOMPSON, H.K. et WALLACE, A.G. :
Pressure-flow studies in man during atrial fibrillation.
J. clin. Invest. 47: 2411-2421, 1968.

37. HARLEY, A., STARMER, C.F. et GREENFIELD, J.C.:
Pressure-flow studies in man. An evaluation of the duration of the phases of systole.
J. clin. Invest. 48: 895-905, 1969.

38. HARRIS, L.C., WEISSLER, A.M., MANSKE, A.O., DANFORD, B.H., WHITE, G.D., HAMMILL, W.A.:
Duration of the phases of mechanical systole in infants and children.
Amer. J. Cardiol., 14: 448-455, 1964.

39. HEGGLIN, R.: What is the significance of a shortened systole ? Cardiologia 48: 71-81, 1966.

40. HERBERT, W.H.: Prolonged atrio-ventricular conduction and aortic insufficiency. Thorax 25: 577-580, 1970.

41. HOLLDACK, K.: Die Bedeutung der "Unformungs- und Druckanstiegszeit" für die Herzdynamik. Dtsch. Arch. klin., Med. 198: 71-90 (1951)

42. JEZEK, V.: Clinical value of the polygraphic tracing in the study of the sequence of events during cardiac contractions. Cardiologia 43: 298-316, 1963.

43. JONES, W.B., HEFNER, L.L., BANCROFT, W.H. et KLIP, W.: Velocity of blood flow and stroke volume obtained from the pressure pulse. J. clin. Invest. 38: 2087-2090, 1959.

44. JONES, W.B. et FOSTER, G.L.: Determinants of duration of left ventricular ejection in normal young men. J. appl. Physiol., 19: 279-283, 1964.

45. JONES, J.W., RACKLEY, C.E., BRUCE, R.A., DODGE, H.T., COBB, L.A. et SANDLER H.: Left ventricular volumes in valvular heart disease. Circulation, 29: 887-891, 1064.

46. JONNART, L.: Evaluation de la capacité dynamique du ventricule gauche par la mesure de la contraction isométrique. Acta cardiol. (Brux.) 15: 213-224, 1960.

47. JUNG, K., JUNGMANN, H. et NEUMAN, H.: Ueber die Beziehung zwischen Diastolendauer und Austreibungszeit bei Gesunden und Patienten mit Herz- und Kreislaufkrankheiten. Z. Kreislforsch., 57: 832-840, 1967.

48. KATZ, L.N. et FEIL, H.S.: Clinical observations on the dynamics of ventricular systole. I. Auricular fibrillation. Arch. int. Med. 32: 672-692, 1923.

49. KATZ, L.N.: Analysis of the several factors regulating the performance of the heart. Physiol. Rev. 35: 91-106, 1955.

50. KATZ, A.M.: Quantification of myocardial contractility. Amer. J. Cardiol. 26: 331-332, 1970.

51. KRAYENBUEHL, H.P., RUBLI, H., GANDER, M. et HEGGLIN R.: Die Dauer des Intervalls Q-II. Herzton (elektromechanische Systole) beim Herzgesunden, Sportler, Herzinsuffizienten und Hyperthyreotiker. Helv. med. Acta 32: 34-46, 1965.

52. LANDRY, A.B. et GOODYER, A.V.N.: Rate of rise of left ventricular pressure. Indirect measurement and physiologic significance. Amer. J. Cardiol., 15: 660-664, 1965.

53. LEIGHTON, R.F, WEISSLER, A.M., WEINSTEIN, P.B. et WOOLEY, C.F.: Right and left ventricular systolic time intervals. Amer. J. Cardiol., 27: 66-72, 1971.

54. LEVINE H.J., NEILL, W.A., WAGMAN, R.J., KRASNOW, N. et GORLIN R.: The effect of exercise on mean left ventricular ejection rate in man. J. clin. Invest. 41: 1050-1058, 1962.

55. LEWIS R.P. et SANDLER, H.: Relationship between changes in left ventricular dimensions and the ejection fraction in man. Circulation, 44: 548-557, 1971.

56. LEWIS, R.P., BRISTOW, J.D. et GRISWOLD, H.E.: Exercise hemodynamics in aortic regurgitation. Amer. Heart. J. 80: 171-176, 1970.

57. LINDEN, R.J. et MITCHELL, J.H.: Relation between left ventricular diastolic pressure and myocardial segment length and observations on the contribution of atrial systole. Circ. Res. 8: 1092-1099, 1960.

58. LOMBARD, W.P. et COPE, O.M.: The duration of the systole of the left ventricle of man. Amer. J. Physiol. 77: 263-295, 1926.

59. LUISADA, A.A. et CORTIS, B.: The dynamic events of the normal heart in man. Acta cardiol. 25: 203-212, 1970.

60. LYLE, D.P., BANCROFT, W.H., TUCKER, M. et EDDLEMAN E.E.:
Slopes of the carotid pulse wave in normal subjects, aortic valvular diseases, and hypertrophic subaortic stenosis.
Circulation, 43: 373-381, 1971.

61. MARTIN, C.E., SHAVER, J.A., THOMPSON, M.E., REDDY, P.S. et LEONARD, J.J.:
Direct correlation of external systolic time intervals with internal indices of left ventricular function in man.
Circulation, 44: 419-431, 1971.

62. MASON, D.T., SPANN, J.F. et ZELIS, R.:
Myocardial contractile state in hypertrophy and congestive failure in conscious man: Determination by the maximum velocity of contractile element shortening.
Circulation, 34 et 40 (Suppl. III), 141, 1969.

63. MEINERS, S.: Messmethoden zur Analyse der Herz- und Kreislaufdynamik= dans "Kreislaufmessungen" de Weber, K. et Blumberger, K. pp. 84-98 (Banaschewski, Munich, 1958).

64. METZGER, C.C., CHOUGH, C.C., KROETZ, F.W. et LEONARD, J.J.:
True isovolumic contraction time. Its correlation with two external indexes of ventricular performance.
Amer. J. Cardiol. 25: 434-442, 1970.

65. MEYER, P.: Remarques sur la phonocardiographie et ses applications hémodynamiques.
Acta cardiol. (Brux.) 14: 177-186, 1959.

66. MEYER-HEINE, A., DIALLO, A., LAGRUE, G. et MILLIEZ, P.:
Anomalies du piézogramme carotidien prémonitoire de l'hypertension artérielle au cours des néphropathies.
Sem . Hôp. Paris 47; 1883-1899, 1971.

67. MILLER, G.A.H., KIRKLIN, J.W. et SWAN, H.J.C.:
Myocardial function and left ventricular volumes in acquired valvular insufficiency.
Circulation, 31: 374-384, 1965.

68. MOSKOWITZ, R.L. et WECHSLER, B.M.
Left ventricular ejection time in aortic and mitral valve disease. Amer. J. Cardiol. 15:809-814, 1965.

69. NAZZI, V., RICCO, G. et MEDA, A.:
Considérations sur la dynamique du coeur.
La systole ventriculaire étudiée au moyen de la méthode polygraphique.
Cardiologia 24: 319-345, 1954.

70. PARISI, A.F., SALZMAN, S.H. et SCHECHTER, E.:
Systolic time intervals in severe aortic valve disease. Changes with surgery and hemodynamic correlations.
Circulation 44: 539-547, 1971.

71. PERNOD, J., CARRE, R., COLOMER, J.P. et KERMAREC, J.:
Etude statistique de l'influence du rythme, du sexe, et de l'âge sur la durée de l'éjection du carotidiogramme.
Arch. Mal. Coeur 1: 57-68, 1971.

72. POLIS, O., VANCROMBREUCQ, J.C., LANOY, M. et PAGE, W.:
Etude du temps d'éjection ventriculaire gauche à partir du pouls carotidien chez les sujets normaux et dans les sténoses aortiques.
Arch. Mal. Coeur, 12: 1738-1771, 1968.

73. POUGET, J.M., HARRIS, W.S., MAYRON, B.R. et NAUGHTON, J.P.:
Abnormal responses of the systolic time intervals to exercise in patients with angina pectoris.
Circulation, 43: 289-298, 1971.

74. REEVES, T.J., HEFNER, L.L., JONES, W.B., COGHLAN, C., PRIETO, G. et CARROLL, J.:
The hemodynamic determinants of the rate of change in pressure in the left ventricle during isometric contraction.
Amer. Heart, J. 60: 745-761, 1960.

75. IREGER, P.: Das mechanokardiogramm nach Arbeitsbelastung.
Z. Kreisl-Forsch, 8: 699-708, 1970.

76. ROBERTS, W.C.: The structure of the aortic valve in clinically isolated aortic stenosis. An autopsy study of 162 patients over 15 years of age.
Circulation, 42 : 91-97, 1970.

77. ROBERTS, W.C.: The congenitally biscuspid aortic valve.
Amer. J. Cardiol., 26: 72-83, 1970.

78. ROBERTS, W.C., PERLOFF, J.K. et CONSTANTINO T.:
Severe valvular aortic stenosis in patients over 65 years of age. A clinicopathologic study.
Amer. J. Cardiol., 27: 497-506, 1971.

79. ROBINSON, B.: The carotid pulse. I. Diagnosis of aortic stenosis by external recordings.
Brit. Heart J., 25: 51-60 (1963).

80. ROBINSON, B.: The carotid pulse. II. Relation of external recordings to carotid, aortic, and brachial pulses.
Brit. Heart J. 25: 61-68, 1963.

81. SAMBHI, M.P.: The isometric period of contraction as a determinant of cardiac performance and digitalis action.
Amer. J. Cardiol. 6: 1042-1048, 1960.

82. SARNOFF, S.J., MITCHELL, J.H., GILMORE, J.P. et REMENSNYDER, J.P.:
Homeometric autoregulation in the heart.
Circ. Res. 8: 1077-1091, 1960.

83. SHAVER, J.A., KROETZ, F.W., LEONARD J.J. et PALEY. H.W.:
The effect of steady-state increases in systemic arterial pressure on the duration of left ventricular ejection time.
J. clin. Invest . 47: 217-230, 1968.

84. SIEGEL, J.H. et SONNENBLICK, E.H.:
Isometric time-tension relationships as an index of myocardial contractility.
Cir. Res. 12: 597-610, 1963.

85. SMITH J.E.: A technique for recording carotid artery pulsations with special reference to aortic stenosis.
Amer. Heart J., 49: 428-436, 1955.

86. SNELLEN, H.A., HARTMAN, H. et HAHN, Ch.:
Problèmes diagnostiques et chirurgicaux dans les sténoses aortiques.
Arch. Mal. Coeur 54: 1081-1092, 1961.

87. SPANN, J.F., BUCCINO, R.A., SONNENBLICK, E.H. et BRAUNWALD, E.:
Contractile state of cardiac muscle obtained from cats with experimentally produced ventricular hypertrophy and heart failure.
Circ. Res. 21: 341-354, 1967.

88. SPODICK, D.H. et KUMAR, S.:
Left ventricular ejection period. Measurement by atraumatic techniques: Results in normal young men and comparison of methods of calculation .
Amer. Heart. J. 76: 70-73, 1968.

89. SPODICK, D.H. et KUMAR, S.:
Isovolumetric contraction period of the left ventricle. Results in a normal series and comparison of methods of calculation by atraumatic techniques
Amer. Heart. J. 76: 498-503, 1968.

90. STAFFORD, R.V., HARRIS, W.S. et WEISSLER, A.M.:
Left ventricular systolic time intervals as indices of postural circulatory stress in man.
Circulation, 41: 485-492, 1970.

91. STEIN, P.D. et MUNTER, W.A.:
New functional concept of valvular mechanics in normal and diseased aortic valves.
Circulation 44: 101-108, 1971.

92. STRANDELL, T.: Mechanical systole at rest, during and after exercise in supine and sitting position in young and old men.
Acta physiol. scand, 61: 279-298, 1964.

93. STROBER, M., MARTIREZ, F. et KELLY J.J.:
Factors influencing the time of onset of the first heart sound in normal subjects.
Amer. Heart J., 54: 684-688, 1957.

94. TAYLOR, R.R.: Theoretical analysis of the isovolumic phase of left ventricular contraction in terms of cardiac muscle mechanics.
Cardiovasc. Res. 4: 429-435, 1970.

95. URSCHELL, C.W., COVELL, J.W., SONNENBLICK, E.H., ROSS, J. et BRAUNWALD, E.:
Effects of decreased aortic compliance on performance of the left ventricle.
Amer. J. Physiol. 214: 298-304, 1968.

96. VADOT, L.: Mécanique du coeur et des artères. (L'expansion scientifique française, Paris , 1967.

97. WALLACE, A.G., MITCHELL, J.H., SKINNER, N.S. et SARNOFF, S.J.:
Duration of the phases of left ventricular systole.
Cir.Res. 12:611-619, 1963.

98. WAREMBOURG, H. et DUBAR, P.:
La méthode des tracés synchrones. Le chronocardiogramme. (L'expansion scientifique française, Paris, 1967).

99. WEISSLER, A.M., KOLMEN, B.K., ROEHLL, W.H. et PEELER, R.G.:
Influence of age and sex on ventricular ejection dynamics in man.
Circulation, 24: 1068, 1961.

100. WEISSLER, A.M., PEELER, R.G. et ROEHLL, W.H.:
Relationships between left ventricular ejection time, stroke volume, and heart rate in normal individuals and patients with cardiovascular disease.
Amer. Heart, J. 62: 367-379, 1961.

101. WEISSLER, A.M., HARRIS, L.C. et WHITE, G.D.:
Left ventricular ejection time index in man.
J. appl. Physiol., 18: 919-923, 1963.

102. WEISSLER, A.M., KAMEN A.R., BORNSTEIN, R.S., SCHOENFELD, C.D. et COHEN, S.:
The effect of deslanoside on the duration of the phases of ventricular systole in man.
Amer. J. Cardiol., 15: 153-161, 1965.

103. WEISSLER, A.M., HARRIS, W.S. et SCHOENFELD, C.D.:
Systolic time intervals in heart failure in man.
Circulation 37: 149-159, 1968.

104. WEISSLER, A.M., HARRIS, W.S. et SCHOENFELD, C.D.:
Bedside technics for the evaluation of ventricular function in man.
Amer. J. Cardiol. 23: 577-583, 1969.

105. WIENER, L., DWYER, E.M. et COX, J.W.:
Left ventricular hemodynamics in exercise-induced angina pectoris.
Circulation 38: 240-249, 1968.

106. WIGGERS, J.C. et KATZ, L.N.:
The contour of the ventricular volume curves under different conditions.
Amer. J. Physiol., 58: 439-475, 1921.

107. WIGGERS, C.J.; Studies on the consecutive phases of the cardiac cycle. I. The duration of the consecutive phases of the cardiac cycle and the criteria for their precise determination. Amer. J. Physiol. 56: 415-438, 1921.

108. WIGGERS, C.J.: Dynamics of ventricular contraction under abnormal conditions.
Circulation 5: 321-348, 1952.

109. WILLEMS, J. et KESTELOOT, H.:
The left ventricular ejection time, its relation to heart rate, mechanical systole and some anthropometric data.
Acta cardiol. (Brux.) 22: 401-425, 1967.

110. WILLEMS, J.L., ROELANDT, J., DE GEEST, H., KESTELOOT, H., et JOOSSENS, J.V.:
The left ventricular ejection time in elderly subjects.
Circulation 42: 37-42, 1970.

111. WILSON, W.S., TOLBERT, J.H, et DIGUILIO, W.:
Plasma digitoxin levels and serial left ventricular ejection times after a digitalizing dose of digitoxin.
Amer. J. Cardiol. 26: 162-164, 1970.

112. AIVAZIAN, S.: Etude statistique des dépendances.
(Mir. Moscou, 1970).

113. CRAMER, H.: Mathematical methods of statistics= 12ème éd.
(Princeton University Press, 1971).